Aus dem Robert-Koch-Institut Berlin
Abteilung für Bakteriologie und Seuchenforschung
Direktor: Professor Dr. med. H. Raettig

DIE BEDEUTUNG DER APPENDIX FÜR DIE AUSSCHEIDUNG VON SALMONELLEN

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

1969

vorgelegt von
Wolfram Kuppi
aus Breslau

Aus dem Robert-Koch-Institut Berlin
Abteilung für Bakteriologie und Seuchenforschung
Direktor: Prof. Dr. med. H. Raettig

DIE BEDEUTUNG DER APPENDIX FÜR DIE AUSSCHEIDUNG VON SALMONELLEN

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Wolfram KUPPI
aus Breslau

Dekan : Professor Dr.med. Hans Heinz N a u m a n n

Referent : Professor Dr.med. Hansjürgen R a e t t i g

Korreferent : Professor Dr.med. Dr.sc.h.c. Dr.med.vet.h.c.
Dr.med.h.c. Hans Freiherr v. K r e ß

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Freien Universität
Berlin

Promoviert am: 27. Juni 1969

INHALT

		Seite
A.	EINLEITUNG ZUR PROBLEMATIK DER SALMONELLOSEN UND AUFGABENSTELLUNG	1
B.	PRAKTISCHE UNTERSUCHUNGEN ZUM BEFALL DER APPENDIX MIT SALMONELLEN	8
	I. Klinisch-bakteriologische Untersuchungen der Appendix	9
	a. Material und Methode	9
	b. Ergebnisse	11
	c. Besprechung der Ergebnisse	13
	II. Tierexperimentelle Untersuchungen über den Verbleib von Salmonellen	15
	a. Material und Methoden	18
	b. Die Ergebnisse	20
	c. Besprechung	26
	III. Untersuchungen über das Verhalten der Appendix in einer S. manchester-Epidemie	29
	a. Material und Methodik	30
	b. Ergebnisse	31
C.	KRITISCHE WERTUNG FRÜHERER UND NEUER ERGEBNISSE	32
D.	ZUSAMMENFASSUNG	38
E.	LITERATURVERZEICHNIS	41
F.	ANHANG	48

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550821_0056

EINLEITUNG

A. ZUR PROBLEMATIK DER SALMONELLOSEN UND AUFGABENSTELLUNG

Sporadische, durch S. typhi und S. paratyphi-B hervorgerufene Erkrankungen stellen eine kleine, nicht unwichtige Gruppe des allgemeinen Krankenguts dar und bleiben Einzelschicksale. Um so mehr erregen Epidemien in hochzivilisierten Ländern und in Friedenszeiten öffentliches Aufsehen und Beunruhigung. So mußte bei der im Frühjahr 1964 in Shotland abgelaufenen Seuche die Gesundheitsbehörde eine Isolierung und im gewissen Sinne Hospitalisierung eines ganzen Bezirks erzwingen.

Epidemien sind es, die einzelnen Salmonella-Arten infolge ihrer potentiellen Gefahr für die Allgemeinheit eine herausragende Bedeutung geben. Sie beschäftigen Klinik wie Praxis, Behörden wie Wissenschaft, die sich erneut mit der Problematik der Salmonellosen, insbesondere mit der Quellenforschung, auseinandersetzen muß.

Überblicken wir ein in über 80 Jahren gesammeltes reiches Schrifttum, in dem Pathologie und Klinik den Typhus bzw. Paratyphus als Allgemein- und Darmerkrankung beschreiben, so sind wir bis heute über den Infektionsmodus im Ungewissen und auf Annahmen beschränkt. Wir wissen nichts über die Gesetzmäßigkeiten, die in dem einen Fall den menschlichen Organismus zum Wirt eines "harmlosen" Parasiten werden lassen (temporäre, alimentäre, dauernde Ausscheidung), in einem anderen jedoch schwerste Krankheitserscheinungen auslösen, in einem dritten wiederum nur das allzuleicht übersehene Bild eines Typhus levissimus, einer Organmanifestation oder Spätkomplikation erzeugen. Von körperlicher Disposition und Abwehrschwäche bis zur Virulenzsteigerung der Erreger, von Trauma und Exposition bis zu vorangehenden Erkrankungen anderer Genese, auch chronischen Entzündungs-

herden als loca minoris resistentiae werden alle möglichen Ursachen angeführt.

Ein spezielles Problem, das noch heute seiner Lösung harrt, stellt uns die Ausscheidung, gleichgültig, ob sie mit einer entsprechenden Erkrankung anamnestisch zu verbinden ist oder nicht. Mit ihrer Eliminierung ließe sich die Infektionskette gefahrbringender Keime unterbrechen und neue Erkrankungen hintenanhalten.

Wir wissen, daß der überstandene Typhus in etwa 3-6 % d. F. nach Eichhoff (11) und Germer (18) - für Paratyphus ist der Prozentsatz wohl größer (bei Horn (28) sogar bis 17 % -, Ausscheidung hinterläßt, deren Gefahr für die Träger oft beschrieben, für die Mitbürger nur insoweit vermindert ist, als diese als solche bekannt ist. Abgesehen von der obligaten Umgebungsinspektion sind jedoch nirgends systematische Untersuchungen im größeren Umfange bei gesunden Personen auf fragliche Trägerschaft während einer Epidemie angestellt worden.

Wir werden einen wesentlich höheren Satz annehmen können als die ca. 1/8 %, die Markuse und Henze (41) uns in interessanten Studien an Nichtinfektiösen und Darmgesunden mitteilten. Einen Anhaltspunkt bietet die Beobachtung von Hompesch (26) bei 26 Personen, die sich als geschlossene Gruppe sicherlich der Infektion mit S. paratyphi-B ausgesetzt hatten. Die manifeste Infektion verhielt sich zur stummen (Titer) wie 1 :2, 5. Er zitierte ferner Seemann, der während einer Typhus-Epidemie in einer geschlossenen Anstalt mit 212 Erkrankten 61 gesunde Keimträger bzw. Ausscheider fand. Ein gewisses Schlaglicht auf die Seuchenlage wirft auch die Arbeit von Klose und Knothe (33), die einen höheren Prozentsatz neuregistrierter Ausscheider in einer gegenüber dem Bundesdurchschnitt mehr exponierten Bevölkerung feststellten, als nach Abgang, Tod oder Sanierung zu erwarten war. Auch durch die ständige Zunahme der Nahrungsmittelvergiftungen und Infektion, oral durch lebende Keime, muß man nach Hofmann (25) mit jahrelangem Ausscheidertum nach Salmonellosen, besonders nach Epidemien, rechnen.

Schon frühzeitig, seit Fütterer und Anton (1), wurde das Gallensystem trotz gegenteiliger Teste als der hauptsächlichste Vegetationsort pathogener Salmonellen erkannt. Während der internen Therapie bisher ein durchgreifender Erfolg versagt blieb - nach neuen Erkenntnissen gelang es nicht, am Siedlungsort wegen seiner entzündlichen Veränderungen eine Bakterizidie zu erzielen (Klose und Knothe (33), Havlik (22)) -, vermochte die Chirurgie, durch Ektomie der meist entzündlichen Gallenblase in 50-80 % bei Typhus-Keimträgern, - für Paratyphus lauten die Ergebnisse ungünstiger, - eine Sanierung herbeizuführen. Daß eine im letzten Jahrzehnt eingeführte kombinierte Behandlung mit Operation und hochdosierter Gaben von Penicillin noch größere Erfolge zeitigte (s. 33), sei nebenbei erwähnt.

Erfolglose Cholezystektomien aber bewogen manche Autoren, den Sitz der Keimausscheidung nicht nur in höheren Abflußwegen der Galle (Messerschmidt (42): entzündliche Prozesse der intrahepatischen Gänge. Pick (49): Cholangitis der feineren Gallengänge und Capillaren.), sondern auch in Bezirken des Magendarmtrakts zu suchen, da spätere Duodenalsonden bakteriologisch keinen Befund ergaben.

Schon Frosch (14) vermutete 1903 die Möglichkeit einer reinen Darmausscheidung. Aus dem reichlichen Bakterienabgang im Stuhl schloß Lentz (38), daß die Gallenblase nicht die einzige Brutstätte sein konnte. Durch Verdrängung der normalen Coli-Flora im Darm müßten die Salmonellen auch die Niststätten in den Divertikeln und Appendices mit Beschlag belegt haben. Lemke (37) nahm aus seinen Immunisierungsversuchen als Sitz der Keime u. a. den Darmkanal an, da Immunstoffe nicht in die Körpersäfte übergehen und dort wirksam werden können. Garbat (17) zeigte an 164 Typhuskranken, unter denen nur ein reiner Darmausscheider war, die primäre Besiedlung oberer Dünndarmabschnitte. Erst im Verlauf der Erkrankung wären Gallenkulturen positiv geworden (Ascendierende Infektion). Gross (19) berichtete von 7 reinen Stuhlausscheidern bei 38 Obduktionen, bei denen Leber wie Gallenblase frei von Erregern waren. Er engte aber seine Aussage ein;denn

in 4 Fällen konnte eine vorherige Sanierung spontan eingetreten sein, während einmal der Pankreas, einmal ein Gallenstein, einmal die Leber allein keimhaltig waren. Bumke (8) führte die vorwiegende Stuhlausscheidung auf die gastroenteritische Form des Paratyphus-B zurück. Heyer (24) brachte vorausgegangene oder intercurrent abgelaufene Störungen als loca resistentiae minoris mit Ausscheidertum in Zusammenhang, während Selby (54) Residuen einer Komplikation an beliebiger Stelle verantwortlich machte. Küster (36) sah in entzündlichen oder geschwürigen Prozessen des Verdauungskanals, wie auch später Krause (34), die Ursache für ein Haften der Bakterien.

Sind diese Hinweise auf Niststätten im "Erfolgsorgan" Darm größtenteils mehr unbestimmter Art, so gibt uns die Gallensonde seit ihrer Einführung und gezielten Anwendung durch Stepp (56) und Küster (36), - zunächst nur, um den Zeitpunkt einer Sanierung bei Rekonvaleszenten zu bestimmen, - eine weitere Möglichkeit der Untersuchung zur Hand. Kann doch mit ihr die Ausschwemmung der Keime aus den großen und kleinen Gallenwegen und Einschwemmung in den Darminhalt ausgeschlossen und damit der Sitz der Nester fixiert werden.

Trotz der im letzten Jahrzehnt aufgetauchten Zweifel und somit beschränkter Wertung bakteriologisch negativer Gallenbefunde, - ihre Würdigung soll ausführlicher in Kapitel C. besprochen werden, - möchte ich die Ergebnisse von Autoren anführen, die nicht nur durch erfolglose Operationen, sondern vor allem durch vergebliche Gallekulturen in ihrer Vermutung von Herbergen stromabwärts, unterhalb der Papilla Vateri, bestärkt wurden.

Frühe Angaben von Kelly (32) seien vorangestellt, da sie sich nicht mit der Sondierung, sondern direkt mit der Bakteriologie bei 70 ektomierten Gallenblasen befassen. Nur in 10 % glückte der Typhus- bzw. Paratyphus-Nachweis, während sich 48 % als salmonellenfrei erwiesen. Stepp (56) berichtete 1915 von einem Fall, bei dem die Stühle Bakterien enthielten. In der Galle fehlten sie. Später konnte er 3 weitere Fälle hinzufügen. Schievelbein (53) sah nur bei 30 von 36 Stuhlausscheidern von S. paratyphi-B eine positive Galle. Dabei gab sich der Verfasser mit einer einmaligen Sondierung

nicht zufrieden. Waren 6 Personen reine Darmausscheider? Garbat (17) wies einen Fall eines Typhus-Rekonvaleszenten nach, bei dem trotz positiver Stühle 4 Gallekulturen innerhalb zweier Monate negativ ausfielen. Bei einem anderen Patienten war es ähnlich, jedoch wurde die fünfte Sonde wieder schwach positiv. Hatte die Vakzination sieben Tage vor Ausbruch der Erkrankung einen Einfluß? Arnd (2) fand bei 15 cholezyst ektomierten Typhus-Paratyphus-B-Ausscheidern in 7 Gallenblasen nicht die gesuchten Bakterien. Saphir und Mitarbeiter (51) beobachteten bei 95 Typhus-Trägern in 69 % eine Gallenausscheidung. Nach mindestens achtmaliger Sondierung mußten sie etwa 30 % zu den Intestinalträgern zählen. Littmann u. a. (39) konnten, allerdings nur bei 1-2 maliger Sondierung, bei 2 von 15 Keimträgern keine positive Galle erzielen. Vaichulis u. a. (59) versuchten eine antagonistische Behandlung. Sechs ihrer Patienten hatten sterile Gallen.

Pick (49) nahm als unumgängliche Voraussetzung zum Ausscheidertum einen chron. Entzündungsherd an. Es lag daher nahe, nach solchen entzündlichen Prozessen im Darm als Niststätten analog dem entzündlichen Reservoir der Gallenblase zu suchen. Damit fiel das Augenmerk auf den Blinddarmfortsatz. Ist doch die Appendicitis ein überaus häufiges Leiden. Nach Aschof lassen sich bei 3/4 bis 4/5 aller Sektionen pathologische Veränderungen am Wurmfortsatz nachweisen.

Sind oben genannte Ergebnisse der konservativen Medizin noch mittelbar hinweisend, so scheint die Chirurgie in früheren Jahren den direkten, bakteriologisch gesicherten Beweis für den Keimbefall der Appendix erbracht zu haben, wobei zu erwähnen ist, daß die Pathologie durch unmittelbare Untersuchung des betreffenden Organs bei der Deutung der Appendix im Typhus zu entgegengesetzter Erkenntnis kam. Sieht man von Adrian und Mühsams (3) Tierversuchen ab, die durch i. v. verabreichte Bakterien Veränderungen in den Lymphfollikeln der Appendix oder das Sistieren der Keime in ihr herbeiführten, so konnten erstmalig Stokes und Amik (57) S. typhi aus einem akut entzündeten Wurmfortsatz züchten, der zudem die histologischen Zeichen

TABELLE V

Gesamtübersicht über Salmonellenfunde in Organen und Exkrementen bei 225 mit S. typhi murium infizierten Mäusen

Tage n. Inf.	Leber +	Leber -	Milz +	Milz -	Blut +	Blut -	Faeces +	Faeces -	Jejunum +	Jejunum -	Ileum +	Ileum -	Colon +	Colon -	Coecum +	Coecum -	Tage n. Inf.
9	++++	-	++++	-		-----	+	----	++	---	++++	-	++++	-	+++	--	9
12	+++++		+++++		++	---	+++	--	+++	--					++++	-	12
16	+++++		+++++		++++	-	++++	-	+++	--	++++	-	+++++	-	+++++		16
18	+++++		+++++		++	---	++	---	+++						+++++		18
25	+++++		+++++			-----	++	---	++	---					++++	-	25
32	++		++		+	-	+	-	++						++		32
36	++++	-	+++++			----	+	----			+++++				+++++		36
39	+	-	++			--		--		--						--	39
40	+	----	++++	-		-----	++	---	++	---	++	---	++	---	++	---	40
41	++++	-	++++	-	+	----		-----	++	---	+	----		-----	++	---	41
48	+++++++	--	+++++++	-		---------	++	-------	+++	------	+++	------	+++++	---	++++	-----	48
50	++++	-	++++	-		-----		-----		-----		-----	+	----	++	---	50
54	++++	-	+++++			-----		-----		-----		-----	+++	--	+++	--	54
55	+++++	---	++++++	--		--------	+	-------		--------	+	-------	++	------	+++	-----	55
56	++++	--	++++	--		------	+	-----	++	----	++	----	++	----	+	-----	56
57	+++	----	+++++	--		-------		-------	+	------	+	------	++	-----	++	-----	57
68	+		+			-		-		-		-		-	+		68
83	+++	--	++	---		-----	+	----		-----	+	----	+	----	+	----	83
85	++++	-	++++	-		-----		-----		-----		-----		-----	+	----	85
90	+++	--	+++	--		-----		-----	++	---	+++	--	++++	-	+++	--	90
92	++++	--	++++	--		------		------	+++	---	+++	---	+++	---	+++	---	92
98	+++	----	+++	----		-------		-------		-------	+	------	++	-----		-------	98
103	+	--	+	--		---		---		---		---	+	--	+	--	103
104	+++	---	++	----		------	+	-----		------		------	+++	---	++	----	104
106	+	----	++	---		-----		-----	+	----		-----	+++	--	++	---	106
111	+	----		-----		-----	+	----		-----	++	---	++	---		-----	111
113	+++	---	+++	---		------		------	+	-----	+	-----		------		------	113
118	+++++		+++++			-----	+	----	+	----	+	----	+	----	+	----	118
120		------	+	-----		------		------		------		------		------		------	120
125	++	-		---		---		---	++	-	++	-		---		---	125
127	+++	-----	++++	----	+	-------	+++	-----	++	------	+	-------	++	------	+++	-----	127
132	++	----	+++	---		------		------	+	-----	++	----	++	----	++	----	132
134	++	---	++	---		-----	++	---	+	----	+	----		-----		-----	134
139	++++	-	++++	-		-----	+	----	+	----	+++	--	+++	--	+++	--	139
144		----		----		----		----		----		----		----		----	144
173	++	------	++	-----		--------	+	-------	+	-------	++	------		--------		--------	173
191	+	------	++	-----		-------		-------	+	------	+	------		-------	+	------	191
193		------		------		------		------		------		------		------		------	193
199		-------		-------		-------		-------		-------		-------		-------		-------	199
206	+++++	---------	++++	----------		---------- --	+++	-------- ---	+	----------	+	-------- ---	+	---------- ---	+++	----------	206

Gerade jene Berichte von Stokes und Amik, Wolfsohn, Krause, Vossburg und Perkins sind es, die die These von einem K/eimreservoir im Blinddarmfortsatz nähren und immer wieder zur Diskussion anregen, eine These, die wie ein Faden durch das Schrifttum läuft. So rät auch Höring (29), bei reinen Stuhlausscheidern nach Entzündungsherden im Darmkanal, z. B. chron. Appendicitis, Diverticulitis etc. zu fahnden.

Aufgabe dieser Arbeit wird es sein, die Bedeutung der Appendix bei der Ausscheidung von Salmonellen zu klären.

B. PRAKTISCHE UNTERSUCHUNGEN ZUM BEFALL DER APPENDIX MIT SALMONELLEN

Wurden schon in der Vergangenheit hier und dort Zweifel geäußert, so hielten die meisten Ergebnisse genannter Autoren nach dem heutigen Stand der Forschung tatsächlich einer eingehenden Kritik, wie sie später zu begründen ist, nicht mehr stand. Es lag darum die Forderung vor, frühere Befunde durch neue, möglichst praktische Untersuchungen zu ergänzen oder zu kontrollieren.

Freilich, der beste Weg hierzu, nämlich die systematische Überprüfung der einmal bekannten und von Zentralen zusammengefaßten Ausscheider, blieb bisher aus verständlichen Gründen der Wissenschaft versagt. Die Möglichkeit aber bestand, in einer Gesamtbevölkerung, deren Zahl bekannt war, an Hand von bakteriologisch zu untersuchendem Operationsmaterial auf Ausscheidung zu fahnden und gegebenenfalls die Keimansiedlung in der Appendix zu isolieren oder auch Befunde durch entsprechende Tierversuche bestätigen zu lassen. War damit im voraus nur mit einem sehr kleinen Prozentsatz positiver Ausfälle zu rechnen, so schien solches Vorgehen nach den Arbeiten von Markuse und Henze (41) berechtigt, die ohne Selektion bei 833 Patienten 1 S. typhi-Ausscheider, bei 633 Patienten 1 S. paratyphi-B-Ausscheider und bei ca. 350 Patienten 1 Ausscheider sonstiger Salmonellen fanden. Schäfer (52) sah sogar bei routinemäßigen Kontrollen unter gesundem Küchen-Molkerei- etc. - Personal 1957 eine 1,1 % Ausscheidung von Enteritis-Salmonellen. Die Chance, eventuelle Keimdepots in den Blinddärmen aufzudekken, war somit durchaus gegeben.

I. KLINISCH-BAKTERIOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN DER APPENDIX

a. Material und Methode

Von Juni bis Oktober 1964, in einer Zeit, in der erfahrungsgemäß am meisten Salmonellen ausgeschieden werden, - nach der Anschauung Ortels (46) trifft dies für S. typhi und S. paratyphi-B wahrscheinlich nicht zu, - wurden aus größeren städtischen wie öffentlichen Krankenanstalten Westberlins zunächst über 100 Abstriche von frisch ektomierten Fortsätzen und, da diese nicht ergiebig genug erschienen und um eventuelle Fehlerquellen auszuschließen, weiterhin über 400 Organe selbst gesammelt, so daß insgesamt 522 Präparate zur Verfügung standen. Ich war tunlichst darauf bedacht, diese noch am Tage der Operation der bakteriologischen Untersuchung zuzuführen, um eine mögliche Überwucherung der Keime durch E. coli, besonders aber durch Proteus zu verhindern.

Den Herren Professoren und Chefärzten der chirurgischen Abteilungen des Westend-Krankenhauses, des Martin-Luther-Krankenhauses, des Rudolf Virchow-Krankenhauses, der Krankenhäuser Neukölln-Britz und Moabit sowie des DRK Gesundbrunnen, Jungfernheide, auch des Urban-Krankenhauses sei für die freundliche Überlassung des Untersuchungsmaterials hiermit gedankt.

Obwohl ich auf Wurmfortsatz-Spitzen von chronisch-rezidivierenden Appendicitiden besonderen Wert legte, weil ich glaubte, hier am ehesten die gesuchten Erreger vorzufinden, habe ich das angebotene Material ohne Wahl verarbeitet. Die Abstriche bzw. Organe stammten von Patienten, die wegen akuter, auch gangränöser oder perforierender, subacuter und chronischer Blinddarmentzündung zur Operation kamen. Bei einem kleinen Anteil der Kranken bestand nur ein Verdacht, bei einem noch minderen Teil förderte die Operation eine andere Genese der Erkrankung zu Tage. Verschiedentlich waren auch die Blinddarmfortsätze als Nebenprodukte anderweitiger

Operationen, z. B. beim Beypas, angefallen. Vereinzelt traten Schwierigkeiten bei den Organen auf, die verwachsen oder atrophisch waren oder bei denen eine Atresie des Lumen bestand. Sie wurden zerstückelt, um eventuell bestehende Nester zu öffnen.

Nun sind in früheren Zeiten zur Klärung der Aetiologie der Appendicitis oft bakteriologische Untersuchungen vorgenommen worden, bei denen hauptsächlich Staphylokokken, Streptokokken als Enterokokken und E. coli gefunden wurden (Christeller (9)). Auf der Suche nach Salmonellen hielt ich mich für berechtigt, mittels neuer technischer Verfahren die Bakteriologie der Appendix zu überprüfen. Zu diesem Zweck habe ich die Organe ihrer Länge nach aufgeschnitten und zum Teil auch zerstückelt,um sie einer innigeren Benetzung auszusetzen, und sie wie auch die Abstriche zur Keimanreicherung in einer Selenit-Lactose-Lösung (kurz: Selenit-Brühe) für 24 Stunden bei 37° im Brutschrank aufbewahrt. Bei Verdacht auf Sterilität habe ich die Präparate für weitere 24 Stunden darin belassen. Sodann wurden mit jeder einzelnen Lösung im TPE-Labor des Robert Koch-Instituts Berlin folgende Platten beimpft:

Endo-Agar = Lactose-Fuchsin-Agar nach Endo,

SS-Agar (Trockenagar) - der Fa. DIFCO, Detroit, USA,

Phenolrotbrillantgrün-Lactose-Agar nach M. Kristensen, modifiziert nach Kaufmann,

Leifson-Agar = Desoxycholat-Citrat-Lactose-Agar nach Leifson,

Wilson-Blair-Agar = Wismut-Sulfit-Agar nach Schlirf und Seidenstücker.

Die Platten wurden für 24 St. in Brutschranktemperatur von 37° C belassen, Wilson-Blair- und SS-Agar-Platten jedoch für weitere 24 St. . Nach dieser Zeit wurden verdächtige Kolonien auf Endo-Platten übergeimpft, da nur von diesen eine Agglutination in verschiedenen Salmonella-Seren möglich ist.

b. Ergebnisse

Von 522 gesammelten Präparaten, die bei Appendektomien anfielen, stammten 233 von männlichen und 289 von weiblichen Patienten. Dieses Verhältnis betrachte ich als zufällig, obgleich der weibliche Organismus mit seiner verschiedenen anatomisch-physiologischen Gegebenheit den Operateur eher zum Einschreiten, zumindest zur Probelaparotomie und Appendektomie (entzündlicher Adnexprozeß, Follikelsprung, Ovarialzyste u. a.) bestimmt.

Über den Altersaufbau der Erkrankten ist folgendes zu sagen: es waren

151 Kinder bis einschließlich 13. Lebensjahr,
106 Jugendliche im Alter von 14 bis 20 Jahren,
175 Erwachsene im Alter von 21 bis 39 Jahren,
90 Erwachsene im höheren Alter, d. h. über 40 Jahre alt.

Diese Gruppierung ist nicht ganz willkürlich, da wir einerseits bei den Kindern, eventuell auch bei Jugendlichen, infolge unkontrollierter Nahrungsaufnahme oder erhöhter Infektionsgefährdung einen größeren Prozentsatz von Enteritis-Salmonellen, andererseits bei den älteren Erwachsenen einen solchen für Typhus-Paratyphus-B-Erreger erwarten können, wie sie in der Literatur über die Ausscheidung beschrieben ist. Auffällig ist in dieser Einteilung, faßt man Kinder und Jugendliche zusammen, die Morbiditäts-Quote, die mit zunehmendem Alter absinkt und verständlicherweise in der "Alten"-Gruppe am geringsten ist, da es hier zu Involutionsvorgängen und Atrophien gekommen ist. Die zuletzt genannte Zahl wäre weiterhin zu vermindern, weil das Operationsmaterial nicht selten als ein Nebenprodukt eines Eingriffs aus anderer Ursache als einer Appendicitis angefallen war. Wie bereits erwähnt, sammelte ich zur Aufbereitung vor allem das Material von chronisch entzündlichen Prozessen. Bei der Schematisierung entzündlicher Vorgänge war ich mir bewußt, daß die makroskopische Beurteilung einer Appendix wegen der Übergänge von akut zu subakut und subakut zu chronisch, von chronisch zu akut exazerbierend oder rezidivierend teils subjektiv, teils

anamnestisch bedingt war. Immerhin aber gehörten etwa 40 % der Präparate zur Gruppe der chron. Appendicitis. Die folgende Einstufung mag eine Übersicht ergeben: es stammten

188 Präparate von akuter Appendicitis (auch phlegm., gangr. perfor.),
127 Präparate von subacuter Appendicitis,
198 Präparate von chronischer Appendicitis (rezidiv.-exacerb.),
9 Präparate von nicht erkrankter Appendix.

Nachdem diese Resultate uns beim Studien nicht mehr weiterhelfen können, seien sie hier abgeschlossen und nur der Vollständigkeit halber aufgeführt.

Kommen wir nunmehr zum hauptsächlichen Anliegen, der bakteriologischen Untersuchung der Appendices bzw. der Abstriche. Wie aus Tabelle I ersichtlich, habe ich folgendes Ergebnis erhalten:

1. In 522 Präparaten wurden S. typhi und S. paratyphi-B kulturell nicht nachgewiesen.

2. In 2 von 522 Fällen gelang der Nachweis von S. typhi murium (Nr. 23, 292).

Zur Auswertung letzterer mögen die Krankengeschichten uns Auskunft geben:

In dem ersten Fall handelte es sich um einen 55-jährigen Mann, in dessen Anamnese Ulcera duodeni (1950) und eine Lobektomie (1961) wegen Oberlappen-Tbc. angegeben waren. Mitte Juni 1964 stellten sich starke Schmerzen im rechten Unterbauch ein, bei leichter Obstipation, ohne Übelkeit oder Erbrechen. Es bestand eine Leucocytose von 14000. Am 24. Juni wurde wegen Verdacht auf Appendicitis operiert. Makroskopisch war die Appendix leicht verwachsen und nicht entzündet. Histologisch wurde eine Verödung des Lumen in allen Querschnitten festgestellt. Das Substrat entsprach einer alten, abgelaufenen Entzündung. Von diesem Präparat erhielt ich nur einen Abstrich, wohl von der Schnittstelle. Die Stühle des Patienten vom 2. und 21. Juli 1964 wie auch die Gallensonde am 21. Juli enthielten keine

pathogenen Keime. - Der zweite Fall betraf einen 8-jährigen Jungen, der 1961 wegen nicht bestätigtem Verdacht auf Hepatitis in stationärer Beobachtung gestanden hatte. Seit etwa 1/2 Jahr traten zeitweise Bauchschmerzen auf. Bei der Aufnahme war der Stuhl unverdächtig. Es bestand Übelkeit, kein Erbrechen. Die Leukocyten verhielten sich normal. Am 8. September wurde appendektomiert. Die histopathologische Untersuchung ergab eine akute, erosive Appendicitis, die keinen Anhalt für eine typhöse Infektion bot. Die folgenden Stuhl/Urin-Kontrollen am 13., 14., 15., 19. und 21. September fielen negativ aus. Der Widal am 14.9. war 1:100 = ++ (für Kinder) für S. paratyphi-B, ein späterer Titer war nur noch schwach positiv und zeigte somit die Tendenz zur Normalisierung. Eine im postoperativen Verlaufe angesetzte Gallensonde, die aber anscheinend nicht ganz glückte (Kind), blieb kulturell ohne Anhalt.

Danach bestand sicherlich in dem einen Fall kein Hinweis für eine Darminfektion, insbesondere nicht für eine toxische, wie sie für die Infektion mit Salmonella Breslau gilt. In dem anderen Fall muß sich der kindliche Organismus bei einem begleitenden Widal mit dieser Salmonellen-Art auseinandergesetzt haben und dies nicht kurz vor der Operation, wie der fallende Titer aussagt. In beiden Fällen waren Keime im Lumen bzw. Ansatz der Appendix anwesend, während sie in den nachfolgenden Stuhl-Kontrollen, beginnend 5 bzw. 8 Tage p. op., nicht mehr nachgewiesen werden konnten. Sollte die Operation ein Keimreservoir angetroffen und es als Einzelnest eliminiert haben?

c. Besprechung der Ergebnisse

Obiger Sachverhalt könnte für ein Keimdepot im "Blinddarm" sprechen, ließe man eine Besiedlung oder zumindest das Sistieren der Erreger im Darm und seinen Ausstülpungen grundsätzlich auch für S. typhi murium gelten. Doch bestehen hier wesentliche Unterschiede, die endlich auch ein verschiedenes Krankheitsbild bedingen.

Salmonella typhi murium stellt einen beträchtlichen Anteil der Gruppe der sogenannten Lebensmittelvergifter und erzeugt bei ausgesprochener Manifestation das Bild einer akuten toxischen Gastroenteritis beim Menschen. Nur in ganz seltenen Fällen ruft es eine septisch-typhöse Erkrankung hervor (Germer (18)), während die Salmonellen-Meningitis der Säuglinge nach Wundt (64) gefürchtet ist. Da bei oraler Aufnahme der Bakterien, wie bei Typhus/Paratyphus-Keimen, es nur zu einem Teil zu einer Erkrankung kommt, täuscht man sich leicht über ihre Verbreitung. Schäfer (52) sah bei Gesunden in 1, 1 % eine Ausscheidung von Enteritis-Salmonellen. Nach seiner Beobachtung reinigte sich aber der Darm in 90 % d. F. innerhalb von 2 Monaten. Ausscheidungen über 6 Monate hinaus waren sehr selten. Nach den Feststellungen Markuses (41), bezogen auf Schäfers Angaben, müßten S. typhi murium etwa zu 30 % beteiligt gewesen sein.

Im Gegensatz zu den S. typhi und S. paratyphi-B besteht also bei den Enteritis-Salmonellen eine geringe Hafttendenz. Sieht man von der Frage ab, ob die gefundenen Keime eine lokale Entzündung der Appendix hervorgerufen haben, so nimmt der Verfasser in beiden Fällen eine echte Besiedlung des Wurmfortsatzes nicht an. Zum Operationstag konnte sich der kindliche Darm bis auf einen Rest der eingeschwemmten Erreger befreit haben, während bei dem älteren Mann gar keine Lichtung der Appendix bestand und die Kultur mehr die pathologische Flora der näheren Coecum-Region aufhellte. Merkwürdig aber bleibt doch, daß im weiteren Verlauf die Stühle salmonellenfrei gefunden wurden.

Hinsichtlich der gesuchten Typhus- und Paratyphus-B-Bakterien konnte ich durch obige Untersuchungen der bekannten Bakteriologie der Appendix keine neuen Tatsachen hinzufügen. Vielleicht war das zur Verfügung stehende Material nicht umfangreich genug. Denn nach Garbats Berichten (17) waren 2 % aller Keimträger reine Darmausscheider; Klose und Knothe (33) schätzten sie auf 0, 5 - 1 %, während Humbert (30) die Darmeinnistung ablehnte. Dagegen sahen Saphir und Mitarbeiter (51) in ca. 30 % d. F. eine Intestinalausscheidung.

Wir können nicht annehmen, daß alle Darmträger ihr Depot im Blinddarm haben. Vielmehr dürfte die eventuelle Besiedlung der Appendix nur eine der mannigfachen Möglichkeiten sein, um die wiederum die Ausscheidungs-Quote aus dem vermuteten Keimreservoir zu reduzieren ist. Aus der Operationshäufigkeit bzw. der Morbidität der Appendix aber läßt sich zu der Feststellung Markuses (41) keine logische Beziehung finden.

Inwieweit die Ergebnisse dieser Versuche die Berichte anderer Autoren bekräftigen oder ihnen entgegenstehen, soll im Rahmen des Kapitels C dargelegt werden.

II. TIEREXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DEN VERBLEIB VON SALMONELLEN

Da die zuvor geschilderten Versuche ergebnisloser als erwartet verliefen, setzte ich Ende Juli 1964 weitere Versuchsreihen experimenteller Natur an. Als Objekte boten sich die in Laboratorien zahlreich gehaltene weiße Maus und die für dieses Tier stark pathogen wirkenden S. typhi murium als Vertreter der Salmonellengruppe. Ich war mir dabei bewußt, daß pathologisch-physiologische Vorgänge im Tier im allgemeinen und insbesondere bei meinen Feststellungen nur bedingt auf Vorgänge im menschlichen Organismus zu übertragen sind. Handelt es sich in dieser Serie ja nicht um das an den Menschen gebundene S. typhi oder, mit gewisser Einschränkung, S. paratyphi-B, sondern um das S. typhi murium, das eine im Wesen ganz andere Krankheitserscheinung bei Menschen hervorruft. Nach Baerthlein (4) wurden nämlich spontane Typhus-Erkrankungen bis auf einzelne Ausnahmen nicht beobachtet. Die künstliche orale Infektion mit S. typhi aber erwies sich bei Kaninchen und Meerschweinchen als schwierig, das Krankheitsbild wurde von vielen Autoren ausschließlich auf die Giftwirkung zurückgeführt. Dagegen gelang es Henneberg (23) Meerschweinchen durch Laparotomie und künstliche Infektion des Gallenblasenpols mit Typhus-

Bakterien zu Ausscheidern zu machen. Durch nachfolgende Sektion konnte er die gleichen pathologischen Veränderungen an Leber und Mesenterialdrüsen aufzeigen, wie sie beim Menschen im Typhus bestehen.

Zu einem umfangreicheren Versuch blieb mir in der Wahl des Tieres wie des Erregers keine andere Möglichkeit. Nach folgenden Überlegungen war sie nicht abwegig: Obwohl die primären Tier-Salmonellosen, zu denen der Mäusetyphus zu rechnen ist, bei Menschen nicht entsprechende Krankheitsbilder hervorruft - Elkeles und Standfuß (12), - so stellt die Infektion mit S. typhi murium für die Maus ein ähnliches Ereignis dar wie die Typhus-Infektion des Menschen und ist damit vergleichbar. In beiden Fällen kommt es nach oraler Aufnahme der Erreger und kurz- oder langfristiger Ansiedlung in den Lymphdrüsen des Verdauungstrakts, wie sie für den menschlichen Organismus angenommen wird und Orskov und Moltke (47) für die Maus bewiesen, zu einer lymphogenen bzw. haematogenen Invasion und damit zur septischen Allgemeinerkrankung. Nach Pallaske und Krahnert (48) lassen sich Bakterien aus allen Organen von an Salmonellose verendeten Mäusen züchten. Sie beschreiben den mehr auffälligen Befund beim Meerschweinchen mit Injektion des Bauchfells und der Darmserosa, z. T. mit Ansammlung serofibrinöser Flüssigkeit in der freien Bauchhöhle, feinsten Blutungen in der entzündlich geröteten und geschwollenen Dünndarmschleimhaut, die bisweilen Ulcera aufweist, Schwellung der Mesenterial-Lymphknoten und der Milz, in Leber wie Milz feine Knötchenbildung, diese auch teilweise in den Lungen, wo abgekapselte Abszesse zu finden sind. Histologisch zeigen die Knötchen ein nekrotisches Zentrum, von Kerntrümmern, Lymphocyten, Histiocyten und Fibroblasten umgeben, dagegen kaum Bakterien. Diese sieht wiederum Bongert (7) als herdförmige Anhäufungen in Drüsen, Milz und Leber - wie beim Typhus des Menschen.

Sehen wir von der hohen Pathogenität der Enteritis-Erreger für Mäuse, die von Webster (61) mit 70-80 % angegeben wird, und von dem Fehlen einer Immunität nach überstandenem Infekt (Wundt (64)) ab, so bestehen noch andere Parallelen. Bei Mensch wie Tier kommt es zum Bazillenträgertum

bzw. Ausscheidertum. Auf diese Gefahrenquelle weist Elkeles. Sie geht auch aus den Untersuchungen Topleys (58) hervor, der bei überlebenden und verendeten Mäusen Kulturen von Exkreten (faeces) und der Milz anlegte und die Agglutinine bestimmte. Wichtig erscheinen mir die Beobachtungen Richets und Saint Girons (50) sowie Wittes (62) bei Kaninchen. Während erstere bei intravenöser Verabreichung eine baldige Ausscheidung der Typhus-Bakterien im Darm und insbesondere im Bereich des Wurmfortsatzes feststellten, sah Witte bei S. breslau-Infektion eine Affinität der Keime besonders zum Blinddarm und Dickdarm, seltener zum Dünndarm, wo aber auch Geschwüre im Jejunum und Ileum anzutreffen waren. In der Appendix fanden sich zahlreiche miliare Knötchen.

Nun müßte dem Einwand begegnet werden, daß die anatomischen Verhältnisse im Verdauungstrakt bei Mensch und Maus verschieden sind. Es gibt keinen typischen Wurmfortsatz bei der Maus. Nach Hagemann und Schmidt (21) bildet der Blinddarm einen großen gebogenen Sack, Doch in seinem konisch zulaufenden, blind endenden, caudalen Pol besteht eine Anhäufung von lymphatischem Gewebe, das als Follikelplatte bezeichnet wird. Phylogenetisch haben wir es mit einem gewissen Korrelat zur Appendix zu tun. Dieser Abschnitt wird in den folgenden Untersuchungen als Coecum angeführt, während die als Colon benannte Region den angrenzenden Blinddarm und Grimmdarm darstellt.

Diese Gegebenheiten und Beziehungen zwischen Mensch, Tier und Erreger wurden geschildert, um darzulegen, daß es sich um sinngemäß zusammenhängende Faktoren bei der nachfolgenden Testung gehandelt hat. Bildeten sie mehr eine Voraussetzung und Basis, so sollte nunmehr unser Augenmerk auf den Verbleib der Keime, insbesondere im Coecum und Colon, gerichtet sein. - Es galt also festzustellen, ob diese Organe bei der chronisch infizierten Maus zu einem Depot bei der Ausscheidung geworden sind.

a. Material und Methoden

Die zu Versuchszwecken im Robert Koch-Institut verwandten Tiere entstammten dem Mäusestamm NMRI. Sie waren gesund und mit etwa 20 g Gewicht "erwachsen". Zur besseren Kontrolle und zur Verhinderung nicht mehr übersichtlicher Fremdinfektion wurden sie in kleinen Gruppen, - durchschnittlich zu etwa 5 Tieren, - auf die Käfige verteilt. Diese Vorsorge erwies sich als zweckmäßig, da einzelne Gruppen eine hohe Mortalität zeigten, andere dagegen auch bei länger dauerndem Versuch die Infektion insgesamt überstanden und bakteriologisch wenig Ausbeute ergaben.

Jede Maus wurde mit 0,25 ml. einer virulenten S. typhi murium-Bouillonkultur, deren Titer mit 5×10^8 bestimmt war, infiziert. Die Infektion geschah oral mittels einer Recordspritze mit gebogenem Gummiansatz, der tief in den Schlund geführt wurde, um ein Ausspeien zu verhüten.

Die Ernährung blieb in der Versuchsanordnung unverändert. Vitamine oder Arzneien wurden nicht hinzugesetzt.

Die Sektion der Tiere begann etwa im Höhepunkt der Erkrankung, in dem die ersten Todesfälle zu verzeichnen waren, und erfolgte zunächst in 8-tägigem, später in 14-tägigem Abstand. Nachdem angenommen werden konnte, daß das Gros der Mäuse die Erstinfektion überstanden und sich mögliches Trägertum gebildet hatte, wurden die Abstände zwischen den Sektionen vergrößert und nicht mehr zeitlich gebunden. Doch auch aus dem verschiedenen Zeitpunkt der künstlichen Infektion ergab sich eine unterschiedliche, scheinbar unregelmäßige Zahlenangabe in den Tabellen.

Der Tod der Tiere wurde in Äthernarkose durch Eröffnung der rechten A. carotis und Ausblutung herbeigeführt. Dabei wurde mit einer Leuco-Pipette Blut bis zur Marke 0,5 abgesaugt, das mit NaCl-Lösung bis zur Marke 1,1 verdünnt und auf Endoplatten gebracht wurde. Ein Kotteilchen von ca. 50 mg erhielt ich entweder bei spontanem Abgang in der Narkose oder durch Anschneiden des Enddarms. Den Kot verdünnte ich mit Bouillon auf 1 : 20, mit 0,1 seiner Suspension beschickte ich Endo- und Leifson-

Platten. Nunmehr entnahm ich die einzelnen Organe in folgender Reihenfolge: Milz, Coecum = Blinddarmende, Colon = Blinddarm-Grimmdarm, Jejunum, Ileum, Leber. Diese wurden einzeln im Mörser mazeriert und in Selenit-Brühe im Brutschrank aufbewahrt, um am nächsten Tage auf Endo-Platten ausgesät zu werden.

Aus technischen wie aus Gründen einer modifizierten Anordnung habe ich 3 Versuchsreihen erstellt, wobei sich die erste von der zweiten nur durch längere Dauer des Kurs unterschied.

1. Versuchsreihe:

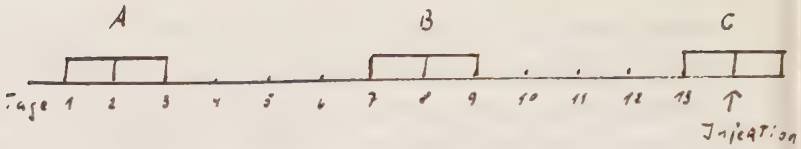
Sie umfaßte die Mäuse Nr. 1- 50.
Nr. 1 - 25 wurden am 30.7.64, Nr. 26 - 50 wurden am 4.8.64 infiziert.

2. Versuchsreihe:

bestehend aus 148 Mäusen, von denen Nr. 1 - 60 am 30.9.64, Nr. 61-148 am 9.10.64 infiziert wurden. Die Tiere Nr. 48 und 64 wurden nicht ausgewertet.

3. Versuchsreihe:

Von 173 Mäusen wurden 115 untersucht, die am Sektionstage lebten und anscheinend den Infekt überstanden hatten und äußerlich "gesund" waren. Verendete Tiere wurden in der entsprechenden Tabelle nicht aufgeführt. Die Mäuse dieser Reihe unterwarf ich einem oralen Immunisierungsversuch mit hitzeinaktivierter Bouillonkultur mit dem Titer 5×10^9, um die hohe Mortalitätquote der ersten beiden Reihen möglichst zu erniedrigen, andererseits, um eine möglichst große Zahl von Ausscheidern zu erhalten. Die Infektion fand am 13.10.64 statt. Die Immunisation erfolgte mit jeweils drei mal tgl. 0,25 ml. Impfstoff an drei aufeinander folgenden Tagen, wobei ihr zeitlicher Abstand zum Infektionstag eine Aufteilung in Gruppen nach folgendem Schema zuließ:



Die Gruppen A und B wurden also zuerst immunisiert und danach infiziert. Die Gruppe C erhielt mit den getöteten auch die lebenden Keime. Eine weitere Gruppe F setzte sich aus infizierten Kontrolltieren zusammen, die nicht der Impfstoff-Behandlung unterlagen.

Aus diesen Reihen und der Versuchsanordnung ergaben sich die Tabellen II - IV. Den Einzelbefunden wurde die Tabelle V als summarische Gesamtübersicht beigefügt, desgleichen als Auszug eine Tabelle VI zur besseren Beurteilung des Darmbefalls.

Zwischenzeitlich verendete Tiere konnten aus technischen Gründen nicht untersucht werden.

b. Die Ergebnisse

Mit Einschluß der Todesfälle, die wohl ausschließlich der Salmonellose zuzuschreiben waren, - eine Gruppe der Tab. III (Nr. 125 - 144) blieb unberücksichtigt, auch wurden solche in Tab. IV nicht mehr angeführt, - sind in drei Versuchsreihen insgesamt 371 Mäuse infiziert worden. Von ihnen konnten 225 seziert und bakteriologisch untersucht werden.

146 Tiere waren verendet, d.h. die Mortalität war mit 40 % sehr hoch. Dabei erfolgte der Exitus zumeist im ersten Monat nach der Infektion.

Mehr als es dem äußeren Erscheinungsbild wie geringer Freßlust, Abmagerung, Durchfälle, Schwäche, Drehbewegungen, struppiges oder glanzloses Fell entsprach, gelang die Infektion, sei es die künstliche, sei es spontan von Mitbewohnern eines Käfig. Dies bewiesen die Anfangsbefunde, Tab. II und III, etwa bis zum 18. Tage p. inf. . Nur 1 Tier von 20 überlebenden zeigte sich unempfänglich. Der Prozentsatz von 5 % bliebe auch

der gleiche, würde man ein verzögertes "Angehen" der Keime oder spätere Spontaninfektion etwa bis zum 41. Tage nach Versuchsbeginn annehmen. Hier ständen 3 gesunde 56 erkrankten Mäusen gegenüber, wohlgemerkt, nur beim Überleben (Tab. II Nr. 41, Tab. III Nr. 3, 15).

War dieser Zahlenbereich noch klein, so erwies sich erst mit zunehmender Dauer der Versuche das Ausmaß der Durchseuchung in dem langen Haften der Salmonellen, die den reaktionslosen Wirt praktisch zum Träger machten. Trotz Überstehen der akuten Erkrankung und sicherlich fortschreitender Eliminierung der Erreger, eventuell bis zur Keimfreiheit, wurden im 4. und 5. Monat nach Infektion, vom 98. bis 139. Tage z. B., von 70 Tieren 44 bakteriologisch positiv gefunden; 26 Tiere waren negativ geblieben oder geworden. Im letzten Versuchsstadium, etwa vom 144. bis 206. Tage, war schließlich eine Besserung des Verhältnisses erkennbar: von 53 Mäusen waren noch 16 positiv. Bei solcher Wertung wurden die Todesfälle nicht mitgezählt. Wenn auch in 19 Fällen eine Ausscheidung beobachtet wurde, so trat doch die Dauerbesiedlung in den Vordergrund.

Von 225 sezierten Tieren fand ich im einzelnen 72 = 32 % der überlebenden frei von Salmonellen:

von Reihe I = Tab. II	Nr. 41 und 45 = 2 Mäuse,
von Reihe II = Tab. III	Nr. 3, 15, 33, 34, 45, 50, 52, 54, 55, (66, 67, 68, 69, 70), 76, (77, 78, 80), 85, (87, 88, 89, 90), (92, 93, 94, 95), (97, 98, 99), 105, (108, 110), 147 = 34 Mäuse,
von Reihe III = Tab. IV	Nr. 5, 10, 14, 17, (23, 26), (29, 30), 34, 43, (49, 54), 58, 62, (67, 70), (73, 74, 75), (82, 83, 84, 85, 87), 88, (91, 92), (100, 101), (102, 103), 107, (112, 113, 114, 115), = 36 Mäuse.

Die Klammerung hierbei bedeutet die Gruppierung in einem Käfig, wie sie in den Tabellen nur zum Teil (siehe Geschlecht) zum Ausdruck gekommen ist.

Auffällig war, daß ganze Käfigbestände, insbesondere im späteren Versuchsstadium, frei oder fast frei von Salmonellen gefunden wurden, andere dagegen geschlossen zugrunde gegangen waren. Die unterschiedliche Pathogenität des Salmonellenstammes bzw. die Empfänglichkeit der Tiere wäre schwerlich zu deuten.

Bei einem Blick auf Tab. V, Gesamtübersicht, deren gedachte Kontur durch die geringe Anzahl der jeweils durch Sektion gekommenen Mäuse gegeben war, konnte ich den unregelmäßigen, immer wieder anschwellenden Befall der Organe und Exkrete feststellen, obgleich mit der Zeit im allgemeinen eine Tendenz zum Negativ-Werden erkennbar war, wie aus dem bereits Gesagten auch hervorging. Vielleicht spielten Rezidivierung, Re- oder Superinfektion eine Rolle. Denn in 2 Fällen ließ sich in einem späteren Stadium neben Infizierung anderer Organe eine Bakteraemie beobachten (Tab. II Nr. 40, Tab. III Nr. 44). Auch waren noch viele Tiere erheblich befallen (z. B. Tab. III Nr. 35, 53, 148, Tab. IV Nr. 38, 42, 44, 45, 93, 104, 108, 111).

Ähnlich dem Generalisationsstadium des Typhus beim Menschen waren beim akuten Mäusetyphus fast alle Organe besiedelt. Während in Blut und Kot in den ersten 32 Tagen nach Infektion nur teilweise die Erreger gefunden wurden, waren Leber und Milz stets befallen. Auch die Einbeziehung des Verdauungstrakts, soweit er zur Untersuchung anstand, mit dem merkwürdig geringeren Befall des Jejunum war vorauszusehen.

Überraschend aber war in der nicht akuten Phase, etwa vom 40. bis 139. Tage p. inf. in der Übersicht, der langwährende Keimnachweis in Leber und Milz zugleich. In diesem Zeitraum wurden bei 142 Sektionen 77 Leber positiv und 65 negativ befundet. Dabei war es nicht immer zur Infektion der Gallenblase gekommen, wie die gelegentliche Kontrolle der Tiere Nr. 7, 8, 25 der 1. Reihe ergab. Bei der Milz stellte sich das Verhältnis mit 84 positiven zu 58 negativen Proben noch ungünstiger. Hierbei war in 9 Fällen die Milz mit dem Darmtrakt bakterienhaltig, während die Leber salmonellenfrei war (Tab. II Nr. 44, 49 , Tab. III Nr. 12, 23, Tab. IV Nr. 2,

25, 42, 61, 97). Ja, nicht selten bot die Milz den letzten Unterschlupf (Tab. III Nr. 13, 14, Tab. IV Nr. 22, 37, 52, 64, 86, 94).

War uns bisher die Leber mit ihrem Gallensystem als Herberge und Quelle der Ausscheidung beim Menschen bekannt und diese Gegebenheit auch beim tierischen Organismus zu erwarten, so mußten wir die oft massive Besiedlung der Milz bei lebenden, latent infizierten Tieren, und diese auf Monate hinaus, hinzulernen. Milzbefunde beim Menschen wurden nur bei Leichenöffnungen nach akuter Erkrankung, Komplikation oder Rezidivierung erhoben. Bei der Ausscheidung des Menschen wurde m. E. noch nicht darüber berichtet.

Hinsichtlich des Darmbefalls förderten die Versuche bemerkenswerte Tatsachen ans Licht. Zeigten in der Übersicht Leber und Milz bis in das letzte Stadium hinein, - von wenigen Ausnahmen abgesehen, - eine fast übereinstimmende Besiedlung, so ließ sich eine gewisse Parallele auch in den Befunden der einzelnen Darmabschnitte erkennen. In der akuten Erkrankung, etwa bis zum 32. Tage, war der gesamte Darmtrakt betroffen. Ileum und Colon mit dem Coecum ergaben die größte Ausbeute, während Kulturen von Jejunum oft negativ blieben. Vielleicht hing dieses Ergebnis von der noch kleinen Anzahl von Mäusen (26) ab, die seziert wurden. Doch konnten bis zum Versuchsende, ausgenommen die Kontrollen am 120., 144., 193. und 199. Tage p. inf., in dem einen oder anderen Teile des Verdauungskanals stets Salmonellen nachgewiesen werden. Dabei korrespondierten die positiven Befunde mit den Gipfeln des Leber/Milz-Befalls, z. B. am 48. und 139. Tage, was für Gallenausscheidung sprechen könnte, dagegen nicht am 118. und eventuell am 206. Tage.

Daß es sich hierbei nicht um eine zufällige Präsenz der Erreger in den Lichtungen der einzelnen Darmteile handeln konnte, geht m. E. schon aus der Tatsache des langwährenden Nachweis der Salmonellen hervor (Tab.V) Bei 195 Sektionen, die ab 36. Tag p. inf. vorgenommen wurden, - die akute Phase des Typhus sollte außerhalb der Betrachtung bleiben, - wurde in 83 Fällen der Darm salmonellenhaltig gefunden (einschließlich ge-

formter Kot, ausschließlich Magen). 72 Tiere waren frei von Salmonellen, eine Zahl, die von 195 abzuziehen ist, um das rechte Verhältnis beurteilen zu können (bei 123 Tieren 83 positive Därme).

Die Annahme einer echten Darmeinnistung erschien mir begründet. Denn auch die zugehörigen Leber-Kulturen bewiesen, daß die Keime keineswegs nur aus dem Gallensystem stammten. In den genannten 83 darmpositiven Fällen waren 25 Leber-Proben = 30 % negativ (Tab. V, die Nummern sind unterstrichen). Freilich war in 4 Fällen die Herkunft salmonellenhaltiger Faeces nicht zu ermitteln. Es konnte sich um alimentäre Ausscheidung handeln (Tab. III, Nr. 59, 100, 113, Tab. IV, Nr. 105).

Aus klinisch-bakteriologischen Untersuchungen bei Typhus und nachfolgender Ausscheidung erfuhren wir die zweifelhafte Wertung von Stuhlproben, da gewöhnlich die mit der Galle abfließenden Keime im Darm caudalwärts mehr und mehr zugrunde gehen. Auch in meinen Versuchen waren nur in 19 Kot-Proben ab 36. Tag p. inf. Salmonellen, wenn ich von oben genannten 4 Proben wohl alimentärer Herkunft absehen darf.

Auffallend oft zeigten sich die Exkremente salmonellenhaltig, wenn der ganze Darmtrakt oder auch vorwiegend das Colon mit Coecum, ja Colon oder Coecum allein befallen waren (Colon/Coecum +: Tab. II, Nr. 50, Tab. III, Nr. 23, 25, 44, Tab. IV, Nr. 2, 28. - Colon oder Coecum allein +: Tab. IV, Nr. 59, 81). Im letzteren Fall mußten demnach die Bakterien von jenen Orten stammen. Andererseits blieben bei Befall nur höherer Darmabschnitte die Faeces-Kulturen negativ (Tab. III, Nr. 53, 60, Tab. IV, Nr. 32, 48, 66, 71, 77, 79, 89, 96, ausgenommen 104).

Damit wurde retrospektiv der Verdacht früherer Autoren auf ein Keimdepot in tieferen Darmabschnitten bei reicher Ausscheidung zulässig und wohlbegründet.

Zumindest was den Mäusetyphus bedarf, konnte ich den Verdacht auch aus anderer Feststellung bestätigen. Bei Besiedlung von Darmteilen waren mannigfaltige Kombinationen möglich, doch bei Befall eines einzelnen Abschnitts

erwiesen sich das Colon mit Coecum oder jedes für sich als am meisten salmonellenhaltig. Eine kurze Aufstellung möge dies verdeutlichen:

	Colon/Coecum +	Ileum/Coecum (Colon) +
Tab. II Nr.	42, 44, 50	26, 28, 31, 32, 35, 49
Tab. III Nr.	23, 24, 25, 35, 44, 104, 107	
Tab. IV Nr.	2, 4, 7, 8, 12, 25, 28, 37, 39, 46, 53, 56, 57, 59, 60, 61, 63, 69, 80, 81	40, (50), (68), (93), 108, 110
	= 30 Präparate	= 12 Präparate,

wobei bei den unterstrichenen Nummern das Colon oder das Coecum allein positiv gefunden wurde, während die Klammern das Colon anstelle des Coecum umschlossen. Von 83 salmonellenhaltigen Därmen war also das Colon mit Coecum in 30 Fällen allein betroffen, in 8 Fällen das Coecum als einziger Organteil (Tab. II Nr. 44, Tab. III Nr. 104, 107, Tab. IV Nr. 8, 12, 37, 57, 80). Im weiten Abstand folgte erst die Besiedlung des Ileum zusammen mit dem Coecum (Colon).

Die Gesamtübersicht der Tabelle V bot Raum zu einer weiteren, interessanten Beobachtung. Akute wie latente Infektion zusammengefaßt, zeigte der Darm bakteriologisch eine um so größere Ausbeute, je tiefer, d. h. mehr caudalwärts seine Anteile lagen. Folgende Verhältnisse von positiven zu negativen Kulturen wurden augenscheinlich:

Jejunum	Ileum	Colon	Coecum
43 : 172	48 : 154	54 : 145	74 : 149

Waren in der akuten Erkrankung alle Darmteile infiziert, so ließ sich in der latenten Phase, in der es zu einem gewissen Gleichgewicht zwischen Wirt und Parasit gekommen war, ein kontinuierliches Ansteigen der positiven Kulturen darmabwärts erkennen.

Berücksichtigt man den Umfang des Tierbestandes, aber auch die Möglich-

keit einer späten Neu-, Re- oder Superinfektion bzw. Komplikation, so wies auch dieses Ergebnis der Versuche auf eine ständige Nistung im Darm hin, wie ich sie für die Leber und Milz erwähnt habe und wie sie für das Gallensystem des Menschen beschrieben worden ist. Coecum und Colon waren vorzugsweise zu Brutstätten der S. typhi murium beim latenten Mäusetyphus geworden, ja Colon oder Coecum waren nicht selten die einzigen Organe, in denen die gesuchten Erreger aufzufinden waren.

c. Besprechung

Führte mich die Suche nach Salmonellen beim abklingenden und latenten Mäusetyphus ein Stück ins Neuland, so gilt es nun, die gewonnenen Kenntnisse mit denen vom Typhus-Paratyphus-B des Menschen zu vergleichen, Gemeinsames zu binden und Trennendes deutlich zu scheiden.

Noch einmal sei auf die unterschiedliche, hohe Pathogenität hingewiesen. Dabei ist in den Experimenten die außerordentlich massive Dosierung zu berücksichtigen, die bei der Infektion des Menschen mit Typhus-Paratyphus-Keimen praktisch nicht vorkommt. Andererseits darf ich nicht der in den Versuchen zuerst festgestellten Pathogenität von 95 % das Wort reden, da nur die sezierten Tiere bewertet wurden, während über die weiter lebenden und später salmonellenfrei gefundenen Mäuse nicht gesagt werden kann, ob sie erkrankt oder immun waren, Nach dem mehr oder minder ständigen Rückgang der positiven Befunde in Tab. V nehme ich jedoch an, daß ein größerer Teil der 72 salmonellenfreien Tiere ebenfalls infiziert war. Somit komme ich auf eine höhere Quote, als sie im Schrifttum für den Mäusetyphus angegeben ist, und eine erhblich höhere, als für Typhus-Paratyphus-Erreger angenommen wird.

Schlug der orale Immunisationsversuch hinsichtlich der Mortalität fehl, so möchte ich der in der Literatur vertretenen Ansicht entraten, der Mäusetyphus hinterlasse keine Immunität. Die auf über 5 Monate sich erstrekkenden Kontrollen beim abklingenden und besonders latenten Infekt offen-

baren zumindest für diese Zeit das Bestehen einer gewissen Immunität; sonst wären viel mehr Tiere verendet oder hätten einen größeren Befall ihrer inneren Organe gezeigt. Diese Teilimmunität ist auch der Grund für die langzeitige Trägerschaft. Ob eine solche wie beim Ausscheidertum des Menschen besteht, ist fraglich. Denn einerseits umschließen die Versuche einen Zeitraum von nur 1/2 Jahr, nach dem die weitere oder restlose Eliminierung der Bakterien durchaus denkbar wäre, andererseits bedeutet diese Zeit einen erhblichen Teil eines Mäuselebens. Anders als beim Menschen, bei dem man 10 Wochen nach überstandenem Infekt von einer Ausscheidung spricht, scheint die Phase der Gesundung bei der Maus verlängert, verzögert, ohne einen sicheren Anhalt für den Beginn einer Trägerschaft zu haben. Diese eher frühzeitig anzusetzen, erscheint mir nach den Untersuchungen angebracht.

Manche Beziehungen zwischen Mäuse- und Menschen-Typhus habe ich im Absatz "Ergebnisse" vorweggenommen, so z. B. bei Blut und Exkrementen.

Hinsichtlich des Befalls der Leber sind die Verhältnisse einander ähnlich. Nur kommt es beim Menschen zur schnelleren Reinigung, wenn wir das Keimdepot der entzündlichen Gallenblase ausklammern, das sich in dieser Arbeit einer Beurteilung entzieht. Die Leber mit dem Gallensystem aber ist bei Mensch wie Tier dasjenige Organ, das am meisten betroffen ist und in dem am längsten Salmonellen nachgewiesen werden konnten. Die für den Menschen bewiesene Ausscheidung dürfte auch für die Maus zutreffen.

Zum häufigen und langdauernden Befall der Milz fehlen entsprechende Funde beim Menschen. Er ist wahrscheinlich, doch praktisch ohne Bedeutung, weil er keine Ausscheidung unterhält und allenfalls ein Rezidiv verursacht, wenn Keime den feindlichen Blutstrom überwinden.

Der allgemeinen Ansicht entgegengesetzte Befunde erhielt ich bei der bakteriologischen Prüfung des Darmes. Hier stehen analoge Untersuchungen

bei der Ausscheidung des Menschen nicht zur Verfügung, vielmehr nur in älterer Literatur geäußerte Vermutungen über im Darm befindliche Keimreservoire, gelegentlich auch ein Operationsbefund oder indirekter Ausschluß einer anderen Trägerschaft.

Etwa 2/3 aller noch infiziert gefundenen Tiere wiesen positive Darm-Kulturen auf, wobei in 30 % die Leber frei von Salmonellen war. Letzter Hinweis ist eines der wesentlichen Ergebnisse der Versuche und entspricht den Beobachtungen amerikanischer Autoren bei der Gallensondierung von Ausscheidern. Es ist unmöglich, alle Fälle mit positiven Därmen auf die früher erwähnte Komplikation im Verdauungskanal zurückzuführen. Diese hätte gewiß mehr Todesopfer gefordert; doch war die Mortalität nach überstandenem Infekt gering. Auch daß der Darm in dieser Anzahl und die längste Zeit nach der akuten Phase noch keimbehaftete Geschwüre trug, ist nicht ganz vorstellbar. Freilich kann ich diese Auffassung nicht mit histologischen Präparaten belegen.

Zu einem großen Teil muß es zu einer echten Einnistung der Salmonellen gekommen sein, möglich in einer Abkapselung in den Tiefen der Mucosa, möglich auch durch Verklebung von Darmzotten und darüber regenerierendem Epithel oder Einwanderung in mucöse bzw. submucöse Lymphonoduli. Nicht durch positive Stuhl-Kulturen, sondern durch Zertrümmerung der Zell- und Gewebsverbände konnte solcher Tatbestand aufgedeckt werden.

Daß beim Mäusetyphus die gesuchten Erreger vorwiegend im Blinddarm mit dem Coecum und angrenzenden Dickdarm, - der Mastdarm wurde nicht untersucht, - gefunden wurden, ist ebenfalls ein wichtiges Ergebnis. Es sollte uns jedoch nicht zu dem Schluß leiten, daß wir Typhus-Paratyphus-Bakterien im Wurmfortsatz oder Blinddarm des Menschen finden müßten. Eine einfache Übertragung der Verhältnisse von Mäuse- auf Menschentyphus ist eben nicht möglich. Doch die Tatsache des häufigen Darmbefalls beim Tier sollte uns bei der Betrachtung und Forschung nach der Quelle einer Ausscheidung beim Menschen nachdenklich stimmen.

III. UNTERSUCHUNGEN ÜBER DAS VERHALTEN DER APPENDIX IN EINER S. MANCHESTER-EPIDEMIE

Auch auf indirektem, statistischem Wege habe ich versucht, mich dem Problem, der Klärung eines vermeintlichen Keimdepots im Blinddarm, zu nähern. Wissenswert war, wie sich die Appendix, gemessen an der Morbiditätszahl bzw. Operationshäufigkeit, im allgemeinen in einer und nach einer Salmonellen-Epidemie verhält, wobei der Zusatz "nach einer" Epidemie durchaus gewichtig ist, da Epidemien und eventuelle Trägerschaft nicht abrupt aufhören.

Nach Christeller (9) kam es bei Ausscheidern von Typhus-Paratyphus-Bakterien nach überstandener, spezifischer Erkrankung des öfteren zu einer Appendicitis unspezifischer Genese. Nach Germer (18) führte die gastroenteritische Form einer leichten Salmonellose, - Appetitlosigkeit, evtl. Bauchschmerz, Erbrechen, - nicht selten zur Appendektomie.

Stahn (55) sah nach der im Land Bremen in den Jahren 1959/1960 abgelaufenen Epidemie mit S. manchester 1627 Ausscheider.

Diese Gedanken leiteten zu einer Studie in Bremen, nachdem die spätere Einsicht in Verhältnisse einer Typhus-Epidemie, die in Hagen und Umgebung 1955 stattgefunden hatte, mir verwehrt wurde. Freilich stellte die Bremer Epidemie in einem begrenzten, übersichtlichen Gebiet mehr das Bild einer tardiv verlaufenden dar mit mäßig hoher Krankheitshäufung und sich auf längere Zeit erstreckend. Andererseits dürfte bei einer Epidemie explosiven Charakters, so bald sie erkannt war, aus chirurgischer Sicht mit einer gewissen Reserve gegenüber Appendicitis-Symptomen gerechnet werden. Indem es mir gestattet war, in sechs der größten Krankenanstalten Bremens, - die Zentral-Krankenanstalten Bremen einschließlich Kinderklinik, die städtischen Krankenhäuser Bremen-Nord und Sebaldsbrück, das Diakonissen- und DRK-Kranken-

haus sprach ich an, während das St. Joseph-Krankenhaus sich nicht beteiligte, - die Anzahl der Blinddarmoperationen in den Jahren 1957 bis 1963 einschließlich festzustellen, konnte ich einen repräsentativen Querschnitt und optimale Einsicht in das Geschehen während einer Epidemie gewinnen.

a. Material und Methodik

Hierzu wäre zunächst zu sagen, daß das Material als Eintragung in die Operationsbücher festlag. Doch bei der Beurteilung ergaben sich die ersten Schwierigkeiten, sei es, daß dem Suchenden die Befunde unvollständig bzw. dem außerhalb des Klinik-Betriebes Stehenden teils unverständlich erscheinen mußten. Nicht immer kann eine kleine Spalte in einem Op.-Buch Wesen einer Erkrankung und Sinn einer Operation widerspiegeln. So waren Cholezystektomien und Appendektomien zu gleicher Zeit in verschiedenen Häusern interessant nachzulesen.

Bei der Zählung der Blinddarm-Operationen hielt ich mich darum ausschließlich an entzündliche Vorgänge, soweit die Bücher Auskunft gaben. Perityphlitische Prozesse, auch Mesenteriolitis wurden einbezogen, nicht aber Appendektomien aus gynaekologischer Ursache, z. B. wegen Follikelsprung, Salpingitis o. a.

Um die Morbidität der Appendix mit der Salmonellose, deren Ergebnisse feststanden, vergleichen zu können, habe ich die Zahl der chirurgischen Eingriffe zwei Jahre vor und nach der Epidemie aufgezeichnet. Anstelle von Zahlenangaben seien die Morbidität der Salmonellose wie der Blinddarmentzündung zur besseren Übersicht in Form zweier Kurven als Abbildung beigefügt. Um mittlere Werte zu erhalten, sind die Operationsziffern nach der Formel $b' = \frac{a + 2b + c}{4}$ ausgeglichen, wobei a die Zahl des Vormonats, b die des betreffenden Monats und c die des folgenden Monats darstellen.

b. Ergebnisse

Bei Betrachtung der oberen Kurve zeigt sich ihr unterschiedlicher, unregelmäßiger Verlauf mit einer Operationshäufigkeit von 160 - 250 Fällen pro Monat. Gegenüber dem Jahr 1957 besteht allgemein eine sinkende Tendenz. Auch werden in den Sommermonaten Juni bis August, in denen Salmonella-Fälle gern erscheinen, sowie im Dezember tiefere Werte erreicht. Dies könnte durch die Reisezeit und den Weihnachtsurlaub bedingt sein, bei denen chronische Erkrankungen für spätere Operationen konserviert werden.

Beim Auftauchen der Salmonella-Infektion im August 1959 (s. untere Kurve), deren Höhepunkt in den November 1959 fällt und die sich mit 2 weiteren Gipfeln im März/April und Oktober/November 1960 über einen Zeitraum von über 2 Jahren verfolgen läßt, zeigt sich kein korrespondierendes Verhalten der Appendix-Kurve. Die Steigerung der Operationszahl im Oktober 1960 gegenüber dem 3. Gipfel der Salmonellose dürfte eine zufällige sein.

Bei Annahme eines Keimdepots im Blinddarm und in Hinsicht auf eine Ausscheidung im 2. Jahr einer allmählich abflauenden Seuche hätte m.E. die Morbidität des Wurmfortsatzes wohl zunehmen müssen. Die Kurve beweist uns jedoch das Gegenteil.

Die Beurteilung ist ferner eingeschränkt, da es sich bei der Bremer Epidemie nicht um einen Typhus/Paratyphus, sondern um eine Salmonellose durch S. manchester handelte, bei der mit typischer Keimnistung auf längere Zeit nicht zu rechnen ist. Immerhin ergeben die Untersuchungen ein noch verwertbares Bild.

C. KRITISCHE WERTUNG FRÜHERER UND NEUER ERGEBNISSE

Überblicke ich die im Schrifttum gesammelten praktischen Erfahrungen und theoretischen Vorstellungen über eine Keimsansiedlung an gewissen Lokalisationsstellen im Darm, so muß ich mit noch zu nennenden Autoren diesen Veröffentlichungen mit Zurückhaltung gegenüber treten. Denn teils sind sie in heutiger Sicht unvollständig, teils in der Aera vor Einführung der vielversprechenden Gallen-Sondierung nicht sicher verwertbar, da dem Einwand nicht begegnet werden kann, die Bakterien stammen aus dem Gallensystem. Ist doch der gesicherte Ausschluß einer Keim-Einschwemmung in den Darm die unabdingbare Voraussetzung zur Klärung fraglicher Reservoire.

Klinisch dürfte die Appendix im akuten Stadium eines Typhus abdominalis häufiger verändert sein, - nach Dick (10): Gallenblase und Appendix, - und bei laviertem Bilde nach Galambos (16), Krehl (35) (z. B. nach Impfung) oder bei Kindern und Greisen (Germer (18)) unter Umständen zu einer Operation Veranlassung geben. Das angebotene Sektionsmaterial aber zeigt uns ihre erstaunlich geringe Beteiligung. Obwohl die charakteristischen Reaktionen einer Infektion am lymphatischen Apparat mit seinen zugehörigen Lymphonoduli, besonders in den Peyerschen Plaques, ablaufen und das Coecum in 30-50 % einbeziehen, sahen Christeller (9) und Pick (49) in nur 0, 1 % der Obduktionen typhöse Geschwüre an der Appendix, obgleich diese dasselbe lymphatische Gewebe aufweist und von Sahli daher als Darmtonsille bezeichnet wurde. Hingegen wies Madelung (40) auf die Rolle der Appendix bei der Perforation hin. In 51 von 959 Fällen = 5, 3 % war sie ausschließlich oder gemeinsam mit benachbarten Darmteilen durchbrochen. Baer, zitiert von Madelung, beobachtete allerdings 1, 1 % und entnahm der Literatur 2, 8 % d. F. mit typhösen Ulcera am Wurmfortsatz. Nach Christeller kommt es beim Typhus zu einer glatten Ge-

schwürsheilung. Narben der Schleimhaut bleiben nicht zurück. Typhus-Bakterien erzeugen gewöhnlich keine Appendicitis. Madelung zeigte bei Operationen und Obduktionen, daß gerade die Appendix sich an den schweren Veränderungen des übrigen Darms im Typhus nicht beteiligt und allenfalls mit einer unspezifischen, öfters rezidivierenden Entzündung reagiert. Bei bakteriologischen Untersuchungen operierter Appendices sind Typhus-Keime fast nie gefunden worden, auch nicht bei einer wahren Appendicitis typhosa, wie sie in 3 Fällen Perrone (zitiert von Madelung) aus dem Pasteur-Institut Paris mitteilte.

Glaubte Christeller für die Ausscheidung nur die Herbergen in Betracht ziehen zu können, die auch während der Erkrankung gelten, also Gallen- und Harnwege, so erschien Madelung die Ablösung der Keime aus chronischen Geschwüren des Coecum oder Ileum, aus Divertikeln oder Falten der Darmmucosa, ja letzthin auch aus der Appendix möglich.

Bakteriologische Untersuchungen bei Sektionen durch Pick (49) haben zu 100 % positive Gallen ergeben, der Darm, - hier vor allem das Duodenum, - war nur zu 25 % salmonellenhaltig. Caudalwärts schwanden die Keime, im Rectum verschwanden sie vollends. Dieses Ergebnis stimmt mit Beobachtungen von Forster (13), Minelli (43), Christeller überein, die darmabwärts eine zunehmende Überwucherung der Salmonellen durch E. coli feststellten. Aus diesem Grunde wird auch jede Stuhl-Prüfung bei der Ausscheidung fraglich, so weit sie nicht positiv ausfällt.

Eine durch Sonde erhaltene, sterile Galle beweist noch nicht die Keimfreiheit des Gallensystems, nachdem bei Cholezystektomien salmonellenhaltiger Blaseninhalt gefunden worden ist (Steinverschluß, Dyskinesie). Ja, nach neuesten Untersuchungen scheint es eine intermittierende Ausscheidung mit der Leber-Galle zu geben. So berichtete Ortel (46) von 2923 Duodenalsonden bei 114 Ausscheidern. Nur 1378 = 47 % der Gallensäfte waren keimhaltig. Und Günther (20) sah bei täglichen

Sondierungen von 140 S. typhi bzw. paratyphi-B-Ausscheidern über viele Wochen hinaus eine jedem Träger eigentümliche Ausscheidungsfrequenz.

Die Bakterizidie des Magensaftes, insbesondere auf Salmonellen, ist bekannt (Jandl (31)). Sollte der mögliche Abfluß sauren Magensaftes auf das Ergebnis von Sondierungen von Einfluß gewesen sein?

Auch Humbert (30) fand bei 100 Salmonellen-Ausscheidern keinen einzigen Darmträger. Er zählte sie alle zu Gallen-Ausscheidern.

Somit bliebe uns die Feststellung, daß es mit den bis heute geübten Methoden nicht gelingen kann, mit Sicherheit eine Ausschwemmung der Erreger mit der Galle auszuschließen, um damit einen isolierten Herd im Darm nachzuweisen.

Bisher stand eine reine Darmträgerschaft außer Zweifel. Sie trat weit hinter die Gallenausscheidung zurück und erregte mehr als Zufallsbefund die Aufmerksamkeit. Garbat (17) schätzte sie noch auf 2 %, Klose und Knothe (33) auf 0,5-1 %.

Aber sprechen nicht die eingangs erwähnten Salmonellen-Befunde bei Blinddarmoperationen für eine Einnistung? Und wie vereinbart sich eine solche Auffassung mit den Ergebnissen der pathologischen Anatomie und Chirurgie? Im einzelnen sei hierzu bemerkt:

Bei Stokes und Amik (57) handelte es sich augenscheinlich um einen akuten Typhus, der die Appendix einbezogen hatte. Über das Ileum oder Coecum wurde nichts ausgesagt. Es bestand Diarrhoe. Der Widal war positiv. Gallenbefunde fehlten. Wolfsohn (63) operierte während des 1. Weltkrieges. Bei dem Massenaufbruch und Sammlung von Menschen kann eine leichte, lavierte Epidemie bestanden haben. Auch dürfte eine vorausgegangene Impfung nicht ohne Einfluß gewesen sein. Widal und Gallenbefunde wurden nicht angeführt. Der Ektomie folgte die Heilung. Doch wie lange Zeit wurden die Operierten beobachtet? Auch eine alimentäre Ausscheidung wäre nicht auszuschließen. - Bei Friedemann stammten die Erreger offensichtlich aus dem Gallensystem. Das Gleiche gilt für den Fall Murphys (44),

bei dem es sich um einen subakuten Typhus mit späterer Komplikation handeln konnte. Auch die Befunde von Vossburg und Perkins (60) weisen auf Siedlungsgebiete in Leber/Galle und Ausschwemmung hin.

Lassen wir den Fall Neissers (45) außerhalb der Betrachtung, da er nachträglich schwerlich einzusehen ist, so verbleiben nur die von Krause (34) und Bersch (6) publizierten Fälle, die in der Literatur weitergegeben werden. Doch Bersch fand bei einem Patienten auch die Gallenblase salmonellenhaltig; bei einem anderen ein Leberstückchen, wobei der 1 Monat nach der Cholezystektomie entfernte Wurmfortsatz steril war. Und Krause fand, ebenfalls in Kriegszeiten, typhöse Geschwüre in den Appendices, wobei über Befall der Leber und Gallenblasen nicht berichtet wurde. Sollte es sich um Appendicitis typhosa gehandelt haben?

Diese Ergebnisse sollten vielmehr mit denen der Pathologie und Chirurgie zeitlich in Einklang gebracht werden, um so die Diskrepanz der Auffassungen zu überbrücken. Eine Hilfe bietet die um die Jahrhundertwende veröffentlichte Schrift von Olga Hopfenhausen (27), die 30 Appendices von an Typhus Verstorbenen untersuchte. In der Mehrzahl war das betreffende Organ am krankhaften Prozeß des Darmes beteiligt, jedoch in 8 Fällen nur wie eine Appendicitis simplex, wobei nur zweimal entsprechende klinische Symptome aufgetreten waren. Das Maximum der pathologischen Veränderungen bestand in den ersten 3 Wochen. Je mehr sich die Erkrankung vom akuten Stadium entfernte, desto weniger war die Appendix verändert. Dies mag banal klingen und ist bei jedem Heilungsvorgang zu erwarten, m. E. aber bedeutsam, wissen wir doch nicht, zu welchem Zeitpunkt einer Erkrankung operiert wurde und Salmonellen gefunden wurden. Auch sollte man auf die epidemiologische Lage, in der Befunde erhoben werden, näher eingehen.

Gegen die Theorie eines Keim-Depots in der Appendix möchte ich folgenden Casus erwähnen. Der Fall überraschte etwa am Schluß der praktischen Untersuchungen. Es handelte sich um Nr. 490, Tab. I.

Ein dreijähriger Bub kam [illegible]m 5. Oktober 1964 wegen Verdacht auf chron. rezidivierende Appendicitis zur stationären Aufnahme. Stuhl- und Urin-Proben am 6., 9., 12., 13., 14., 19. und 20. d. Mts. erwiesen sich frei von pathogenen Keimen. Am 22. X. wurde appendektomiert. Es zeigte sich nicht allein ein geröteter und verdickter Fortsatz, sondern zahlreiche, bis bohnengroße Lymphknoten im Mesenterium waren sichtbar. Eine Stuhlprobe vom 26. X. wies normale Bakterienflora auf. Der postoperative Verlauf erschien zunächst komplikationslos bis ab 30. X. breiig-dünn-flüssige Stühle auftraten, danach hohe Temperaturen, Leibschmerzen, Erbrechen und Hart-Werden des Leibes. Erneute Operation am [illegible] wegen Verdacht auf Ileus und Perforation. Es bestand eine ausgedeh[illegible] Eiterung im gesamten Unterbauch, ohne daß ein Ausgangsp[illegible]nkt hierfür gefunden werden konnte. Mittlerweile ergaben [illegible]e a[illegible] [illegible]. und 4. XI. entnommenen Stuhlproben S. typhi murium. Der Grube[illegible]- [illegible]dal vom 2. XI. ergab in einer Verdünnung von 1/50 eine starke Aggl[illegible]on für Paratyphus B und Gruppe C (München).

In diesem Fall einer Salmonellen-Infektion, die du[illegible]haus sch[illegible] vor der Appendektomie bestand, war der Blinddarm frei von Salmonellen. Man könnte entgegenhalten, daß die Infektion noch zu frisch war, um Erreg[illegible] in Massen in das Darmlumen abzugeben. Andererseits handelte es sich bei meinen Versuchen nicht allein um die Flora der Darmoberfläche. Durch Zertrümmerung des lymphatischen Gewebes mit seinen Lymphkanälen wäre der Nachweis von Salmonellen zu erwarten gewesen.

Als Ergebnis dieses Kapitels resultieren einmal die W[illegible] vor Überschätzung der Gallensondierung, zum zweiten die Eins[illegible] [illegible] die angeführten Fälle zum Nachweis eines Keimde[illegible]ots im Blinddarm wohl ungeeignet erscheinen. In keinem Fall konnte eine Darmansiedlung mit ständiger Bakterienabgabe, wie sie bei der Ausscheidung vorzufinden ist, mit Sicherheit bewiesen werden.

Ja, es erhebt sich die Frage, ob bei Darmträgerschaft, falls es diese

gibt, die Annahme eines chronischen Entzündungsherdes eine Voraussetzung ist. Die negativ abgelaufenen praktischen Versuche, die positiven tierexperimentellen Untersuchungen im Vergleich zur pathologischen Anatomie führen eher zur Vermutung, daß die Salmonellen bei bestehender Reaktionslosigkeit des Wirtskörpers sich in den Tiefen der gesamten Darmmucosa, wohl abgekapselt, aufhalten und mit der natürlichen Desquamation der Oberfläche in das Lumen abgeschwemmt werden. Nur bei mangelnder Immunität und wiedererstandener Reaktionsfähigkeit des umgebenden Gewebes könnte es zu einem spezifischen Geschwür und eventueller Perforation kommen, die selten den Blinddarm betrifft.

D. ZUSAMMENFASSUNG

Salmonellen-Epidemien, insbesondere solche durch S. typhi und S. paratyphi-B hervorgerufene, veranlaßten mich, nach ihren Quellen zu suchen. Dabei fiel das Augenmerk auf die Ausscheidung.

Wenn auch das Gallensystem mit Leber, Gallenblase und Ausführungsgängen als wesentlicher Vegetationsort der Salmonellen erkannt war, so vermuteten zahlreiche Autoren infolge vergeblicher Operationen, negativer Gallensonden oder aus positiven Stühlen allein Keimreservoire im Darm, die mit chronischen Entzündungsherden in Zusammenhang gebracht wurden. Da die Blinddarmentzündung nach Aschhof ein sehr häufiges Leiden ist, lag es nahe, hier einen Herd nachweisen zu können, zumal im älteren Schrifttum immer wieder entsprechende Beobachtungen und Sanierungen der Ausscheider durch Appendektomien angegeben wurden.

Demgegenüber bestand die Tatsache der kulturell negativen Untersuchungen der Appendix und praktisch ihre Nicht-Einbeziehung in den benachbarten, akuten typhösen Prozeß.

Um die Bedeutung des Blinddarms bei der Ausscheidung zu klären, wurden drei Versuche unternommen:

1. 522 frisch operierte Wurmfortsätze, davon über 400 Organe selbst, wurden aufbereitet. In keiner Kultur zeigten sich S. typhi oder S. paratyphi-B. In zwei Fällen wurden S. typhi-murium gefunden, die für eine Einnistung bzw. Ausscheidung nicht herangezogen werden konnten.

2. Trotz unterschiedlicher Pathogenese wurden, um aus gewissen Parallelen Rückschlüsse ziehen zu können, Tierexperimente angesetzt.

371 Mäuse wurden mit S. typhi-murium oral infiziert, 225 wurden seziert und bakteriologisch untersucht.

Etwa 2/3 aller noch infiziert gefundenen Tiere wiesen positive Darmkulturen auf, wobei in 30 % die Leber keimfrei war. Die bakteriologische Ausbeute wurde, akute und latente Infektion zu sammengefaßt, umso größer, je weiter die einzelnen Darmteile caudalwärts lagen. Das Coecum ergab den verhältnismäßig höchsten Befall.

Eine echte Besiedlung des Darm erschien damit bewiesen. Auch war anzunehmen, daß nicht in diesem Ausmaße typhöse Prozesse bestanden. Nur durch Zertrümmerung der Zell- und Gewebsverbände konnten diese Befunde erzielt werden.

3. Durch Auswertung statistischen Materials wurde das Verhalten der Appendix im Bereich einer Salmonellen-Epidemie untersucht. An Hand von 2 Kurven zeigte sich keine Veränderung der Appendektomie-Quote zur Zeit der Krankheitshäufung durch Salmonellen.

Im Vergleich zu den Ergebnissen anderer Autoren wurden durch direkte wie indirekte Versuche abschließende Folgerungen gezogen:

a) Die Vermutung und Beweisführung eines Keimherdes im Blinddarm beim Menschen im Sinne einer Ausscheidung konnte nicht bestätigt werden.

b) Die Annahme eines chronischen Entzündungsherdes dürfte wahrscheinlich keine unabdingbare Voraussetzung zur Salmonellen-Ansiedlung sein.

c) Von der Kenntnis des Typhus der Maus mit seiner massiven Darmbesiedlung könnte eine solche, allerdings nur in geringem

Umfange und wohl auf wenige Ausnahmen zutreffend, auch für den Menschen abgeleitet werden.

Dabei würden die Erreger nicht an der Oberfläche, z. B. an Geschwüren, haften, sondern in der Tiefe der Mucosa, in ihren Lymphspalten und -Follikeln des gesamten Darmes, besonders in seinen unteren Abschnitten, vegetieren. Nur durch Gewebszertrümmerung lassen sie sich befreien und nachweisen.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Anton, G. und Fütterer, G. — "Untersuchungen über Typhus abdominalis", Münch. Med. Wochenschrift 1888, 315.

2. Adrian u. Mühsam — Mitteilungen aus Grenzgebiet d. Med. Chirurgie Bd. VII, 1901, 736.

3. Arnd, C. — "Dauerausscheider von Typhus-Bazillen und deren chirurg. Behandlung", Schweiz. Med. Wochenschrift IV, 1923, Nr. 17, 423.

4. Baerthlein, K. — "Abdominaltyphus", Handbuch d. pathogenen Mikroorganismen Bd. III, 2, 1931, 1175, Verlag G. Fischer u. Urban-Schwarzenberg.

5. Bartel. H. — "Zur Pathogenese der menschlichen enteralen Intoxikation verursacht durch Bakterien der Enteritis-Gruppe", Aus Institut f. Lebensmittelhygiene der Universität Berlin, 1940.

6. Bersch, E. — "Zur Pathologie und Therapie der Typhusbazillenausscheider", Med. Klinik 1926, 409.

7. Bongert, J. — "Der Mäusetyphus", Bakteriologie und Diagnostik der Tierseuchen, 3. Auflage, 1921, 295, Nemnich-Verlag Leipzig.

8. Bumke, E. — "Mitteilungen über Heilversuche bei Typhus- und Paratyphus-Bazillen-Trägern", Beitrag Klin. Inf. krkh. 8, 1920, 93.

Bumke, E. — "Beobachtungen an Bazillenträgern im Kriege", 2. Hyg. 105, 1926, 342.

9. Christeller, E. "Der Typhus abdominalis",
Handbuch der speziellen Pathologie, Anatomie und Histologie IV, 2, 1928, 501, Verdauungsschlauch.

10. Dick, W. "Typhus abdominalis",
Klin. Chirurgie f. d. Praxis, Bd. III, 1962, 397.

11. Eichhoff, E. "Die Chirurgie der chron. Typhus- und Paratyphus-Bazillenausscheider",
Studien über Pathologie und Therapie der Typhus-und Paratyphus-Bazillenausscheider, Heft V, 1932, Verlag G. Fischer, Jena.

12. Elkeles G. und Standfuss, R. "Die Paratyphosen",
Handbuch d. pathogenen Mikroorganismen, Bd. III, 2, 1931, 1585.

13. Forster, J. "Über das Vorkommen von Typhus-Bazillen in der Galle von Typhuskranken und Typhus-Bazillen-Trägern",
Münch. Med. Wochenschrift 31, 1905, 1473.

Forster, J. "Über die Beziehung des Typhus und Paratyphus zu den Gallenwegen",
Verhandlungen d. Deutsch. Pathologischen Gesellschaft Bd. XI, 1907, 163.

14. Frosch, P. "Über regionäre Typhusimmunität",
In Festschrift z. 60. Geburtstag v. R. Koch Jena (G. Fischer) 1903, 691.

15. Friedemann, M. "Beiträge zur Behandlung der Cholelithiasis und Cholezystitis",
Beiträge zur klinischen Chirurgie 62, 1909, 686.

16. Galambos, A. "Kriegsepidemiologische Erfahrungen",
Wien-Leipzig (Hölder) 1917.

17. Garbat, A. C. "Typhoid Carriers and Typhoid Immunity",
Monographie Rockefeller Inst. Med. Research, N. Y. Bd. 16, 1922.

18. Germer, W. D. "Klinik und Behandlung der Salmonellosen", Der Internist, Jahrg. IV, 1963, 441.

19. Gross, W. "Pathologische Anatomie der Typhus- und Paratyphus-Bazillenausscheider", Studien über Pathologie und Therapie d. Typhus- und Paratyphus-Bazillenausscheider, Heft III, 1931, Verlag G. Fischer, Jena.

20. Günther, O. "Beobachtungen an Typhus- und Paratyphus-B-Bakterienausscheider", Zentralblatt Bakt. I, Orig., Bd. 155, 1950, 33.

21. Hagemann, E. und Schmidt, G. "Verdauungssystem bei der Maus", Ratte und Maus, Versuchstiere in der Forschung, 1960, 244, Verlag W. de Gruyter, Berlin.

22. Havlik, J. u. a. "Der Chloramphenicol-Spiegel in Blut und Galle bei operierten Bazillenausscheider", Zentralblatt f. Bakt. Bd. 186, I, 1962, 116.

Havlik, J. u. a. "Treatment of chronic Salmonella Carriers in Galbladder and Biliary Routes", Zentralblatt f. Bakt. Bd. 192, I, 1964, 73.

23. Henneberg, G. "Meerschweinchen als Typhus-Bakterien-Ausscheider", Zeitschrift f. Hygiene, Bd. 136, 1953, 383-391.

24. Heyer, G. R. "Lokale Entzündungen und Eiterungen nach Paratyphus", Dissertation Heidelberg, 1918.

25. Hofmann, S. "Probleme der Salmonellen-Bakteriologie", Bundesgesundheitsblatt Nr. 22, 1958, 345, 1. Teil.

26. Hompesch, H. "Beobachtungen bei stummen Typhus- und Paratyphus-Infektionen", Zentralblatt f. Bakt. Bd. 156, I. Orig., 1950/51, 187.

27. Hopfenhausen, O. Rev. de la Suiss rom.
Bd. 19, II, 1899, 105.

28. Horn, W. "Zur Epidemiologie d. Typhus und Paratyphus in den Jahren 1945-1956 unter besonderer Berücksichtigung der Dauerausscheider",
Zeitschrift f. d. ges. Hygiene u. Grenzgebiete Heft 1/II, 1958, 59.

29. Höring, F.O. "Zur Sanierung der Salmonellendauerausscheider",
Med. Klinik 55, II Nr. 44, 1960, 1990.

30. Humbert, R. "Diagnostik und Therapie der Salmonellen-Dauerausscheider",
Deutsche Med. Wochenschrift Bd. 84, 1959, 742.

31. Jandl, G. "Experimentelle Untersuchungen über die Infektionsbedingungen von Typhus-Bakterien",
Archiv f. Hygiene 147, I, 1963, 576.

32. Kelly, A.O.J. "Infections of the biliary tract with special reference to latent and typhoid infections",
Am. Journal Med. sei Bd. 132, 1906, 446.

33. Klose, F. und Knote, H. "Behandlungsversuche bei Typhusbakterien-Dauerausscheidern mit Penicillin",
Ärztl. Wochenschrift 11, 1956, 489.

Klose, F. und Knote, H. "Sanierung von Typhus-Paratyphus-B Dauerausscheidern durch operativ- antibiotische Kombinations-Therapie",
Der Internist, Jg. 5, Heft 6, 1964.

34. Krause, P. Kriegserfahrungen über die Nachkrankheiten bei Typhus abdominalis,
Verhandlung dtsch. Kongress Inn. Med. (Warschau), 1916, 239.

Krause, P. "Beiträge zur Pathologie und Therapie der Typhusbazillenträger"
Beiträge z. Klinik d. Infektionskrkh. u. z. Immun-Forschung Bd. 5, H I, 75.
Virchow-Archiv Bd. 246, I, 1923: idem.

35. Krehl, L. "Über Abdominaltyphus im Kriege",
Verhandlung deutsch. Kongress Inn. Med. (Warschau) 1916, 192.

36. Küster, E. "Typhusbazillen-Daueransiedlung und ihre bisherige Heilbehandlung",
Beiträge z. Klin. d. Inf.-Krkh. u. z. Immun-Forschung Bd. 7, 1919, 98.

37. Lemke "Über chronische Typhusbazillenträger",
Zentralblatt f. Bakt. Ref. Bd. 45, 1909, 233.

38. Lentz, O. "Über chronische Typhusbazillenträger",
Klin. Jb. Bd. 14, 1905, 475.

39. Littmann, A. und Vaichulis, I. A. "The chronic typhoid carrier",
Journ. Lab. Klin. Med. 34, 1949, 549.

40. Madelung, O. W. "Die Appendix vermiformis im Typhus",
Die Chirurgie des Abdominaltyphus, Teil I und II. Verlag Enke, Stuttgart (1923).

41. Markuse, K. und Henze, B. "Untersuchungen von Krankenhaus-Neuaufnahmen auf pathogene Darmkeime",
Zentralblatt f. Bakt., Orig. Bd. 167, I, 1957, 134.

Markuse, K. und Henze, B. "Das Vorkommen von Salmonellen in West-Berlin",
Zentralblatt f. Bakt. Orig. Bd. 89, I, 1963, 147.

42. Messerschmidt, [illegible] "Bakteriologischer und histologischer Sektionsbefund bei einer typhusbazillenträgerin",
Zentralblatt [illegible] 5, 1913, 411.

43. Minelli, Sp. "Über Typhusbazillenträger und ihr Vorkommen unter gesunden Menschen",
Zentralblatt f. Bakt. Orig. Bd. 41, I, 1906, 406.

44. Murphy, J. B. "Bone and joint disease in relation to typhoid fever",
Surg. etc. 23,

45. Neisser, Cl. "Die Bedeutung der Bazillenträger in Irrenanstalten",
Berliner Klin. Wochenschrift Bd. 47, 1910, 2142.

46. Ortel, S. "Bakteriologische Befunde bei Typhus-Paratyphus-B-Dauerausscheidern",
Zentralblatt f. Bakt. Bd. 156, I Orig., 1950/51, 179.

47. Orskov, J. und Moltke, O. "Studien über den Infektionsmechanismus bei verschiedenen Paratyphus-Infektionen an weißen Mäusen",
Zentralblatt f. Immunforschung 59, 1928, 357.

48. Pallaske, G. und Krahnert, R. "Die Salmonellosen",
In Pathologie der Laboratoriumstiere v. Cohrs-Jaffe-Meesen Bd. II, 13, 1958, 14, Springer Verlag, Berlin.

49. Pick, L. "Der Paratyphus",
Handbuch für Pathologische Anatomie und Histologie IV, 2, 1928, Verdauungsschlauch.

50. Richets und St. Girons "Action des "Condiments Antiseptiques sur le pouvoir infectant des huitres" ",
C. R. Soc., Biol. 1919, 82, 322.

51. Saphir, W. u. a. "The typhoid carrier problem",
J. A. M. A. Bd. 118, 1942, 964.

52. Schäfer, E. "Über die Dauer der Infektiosität von Salmonellen",
Zentralblatt f. Bakt. Bd. 172, Orig., 1958, 272.

53. Schievelbein "Die Infektion der Gallenblase bei Typhus und Paratyphus und ihr Nachweis durch die Duodenalsondierung",
Zentralblatt f. Bakt. I Orig., Bd. 83/II, 1919, 97.

54. Selby, C. D. "The complications and sequels of typhoid fever",
Am. J. Med. Sci 135, 1908, 224.

55. Stahn, J. "salmonellosen in Bremen 1951-1961", Archiv f. Hygiene 147, I, 1963, 481.

56. Stepp, W. "Die Duodenalsonde und der Nachweis der Typhusbazillen in der Galle bei Typhus-Rekonvaleszenten", Münch. Med. Wochenschrift 1915, 1676.

57. Stokes, W. R. und Amik, A. L. "Typhoid appendicitis without other intestinal lesions", Hopkins Bull 16, 1905, 284.

58. Topley, W. W. C. u. a. "The spread of bacterial infection - in experimental epidemic of mouse typhoid", Journal of Hygien 23, 1924/25, 223.

59. Vaichulis, J. A. u. a. "The chronic typhoid carrier", III. Ann. Int. Med. Bd. 33, 1950, 361.

60. Vossburg, W. H. und Perkins, A. "The surgical treatment of typhoid carriers in the G. St. Hospital", Surg. etc. 40, 1925, 404.

61. Webster, L. T. "Microbic virulence and host susceptibility in mouse typhoid infection", Journ. exp. med. 37, 1923, 231.

62. Witte, J. "Beitrag zur Infektion des Kaninchens mit Bacterium enteritidis breslavienses", Archiv f. Tierheilkunde 65, 1932, 344.

63. Wolfsohn, G. "Appendicitis und Typhus", Berliner Klin. Wochenschrift 1915, 872.

64. Wundt, W. "Typhus-Paratyphus-Enteritis-Salmonellosen", Im Lehrbuch d. Med. Mikro-Biologie u. Inf. Krankheiten, 1961, 198, Verlag Fischer. St. von H. Reploh und H. Otte.

TABELLE I

BAKTERIOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN VON APPENDIX VERMIFORMIS

Nr.	Datum	Klinik	Namen Vorn.	Alter	Geschl.	Erkrankg. Appendic.	Abstr. Organ	Salmonella
1	15.6.64	V	P.Ch.	27	w.	subacut	A	-
2	15.6.64	V	D.G.	60	w.	chron.Ap.	A	-
3	15.6.64	V	R.K.	5	m.	chron.Ap.	A	-
4	15.6.64	V	G.A.	14	m.	chron.Ap.	A	-
5	15.6.64	M	Schm.H.J.	9	m.	subacut	A	-
6	12.6.64	M	H.Ch.	6	m.	subacut	A	-
7	13.6.64	W	R.Fr.	3 3/4	m.	akut	A	-
8	12.6.64	W	G.E.	15	w.	subacut	A	-
9	16.6.64	M	P.P.	6	w.	akut	A	-
10	19.6.64	M	v.E.E.	21	m.	chronisch	A	-
11	19.6.64	M	M.B.	13	w.	subacut	A	-
12	19.6.64	M	D.B.	21	w.	subacut	A	-
13	19.6.64	M	W.J.	9	m.	chron.	A	-
14	22.2.64	W	M.P.	24	m.	acut	A	-
15	20.6.64	W	Dr.W.K.J.	26	m.	acut	A	-
16	22.6.64	W	Sch.M.	25	w.	chron.	A	-
17	23.6.64	N	K.U.	9	m.	acut	A	-
18	22.6.64	N	p.H.	9	w.	acut	A	-
19	23.6.64	N	H.M.	6	w.	acut	A	-
20	22.6.64	N	B.G.	21	m.	subacut	A	-
21	23.6.64	M	B.A.	11	w.	subacut	A	-
22	23.6.64	W	L.A.	63	m.	App.o.B.	A	-
23	24.6.64	W	H.O.	53	m.	chron.	A	+S. typhi murium
24	25.6.64	N	F.A.	8	w.	subacut	A	-
25	25.6.64	N	G.E.	51	w.	subacut	A	-

Nr.	Datum	Klinik	Namen Vorn.	Alter J.	Geschl.	Erkrankg. Appendic.	Abstr. Organ	Salmonella
26	25.6.64	V	Sch.R.	29	w.	acut	A	-
27	26.6.64	N	F.O.	8	m.	subacut	A	-
28	26.6.64	N	F.M.	12	w.	subacut	A	-
29	26.6.64	N	W.Fr.	10	m.	subacut	A	-
30	26.6.64	N	Sch.S.	19	w.	subacut	A	-
31	25.6.64	W	Prof.Pf.	61	m.	perfor.	A	-
32	26.6.64	W	A.P.	12	m.	chron.	A	-
33	26.6.64	W	g.Kl.	20	w.	chron.	A	-
34	26.6.64	M	G.D.	4	m.	subacut	A	-
35	29.6.64	V	I.H.	19	m.	subacut	A	-
36	29.6.64	V	J.K.	46	m.	chron.	A	-
37	29.6.64	M	G.H.	27	m.	chron.	A	-
38	26.6.64	W	P.E.	55	m.	acut	A	-
39	29.6.64		W.B.	55	m.	chron.	A	-
40	30.6.64	N	St.W.	12	m.	subacut	A	-
41	30.6.64	L	G.M.	6	w.	chron.	A	-
42	30.6.64	L	A.M.	12	m.	chron.	A	-
43	30.6.64	M	Sch.M.	21	w.	chron.	A	-
44	30.6.64	M	R.G.	14	w.	chron.	A	-
45	30.6.64	V	K.K.	27	m.	subacut	A	-
46	30.6.64	V	G.I.	10	w.	chron.	A	-
47	1. 7.64	W	Sch.E.	22	w.	acut	A	-
48	1.7.64	N	M.H.	21	w.	subacut	A	-
49	2.7.64	N	Kl.P.	11	m.	acut	A	-
50	2.7.64	N	R.I.	25	w.	acut	A	-
51	2.7.64	M	M.J.	17	w.	chron.	A	-
52	2.7.64	V	L.B.	16	w.	chron.	A	-
53	3.7.64	N	H.B.	5	w.	chron.	A	-
54	3.7.64	N	P.H.	20	w.	acut	A	-
55	2.7.64	U	Sch.R.	23	w.	chron.	A	-
56	3.7.64	M	Th.I.	32	w.	chron.	A	-

Nr.	Datum	Klinik	Namen Vorn.	Alter J.	Geschl.	Erkrankg. Appendic.	Abstr. Organ	Salmonella
57	3.7.64	M	P.H.	15	w.	chron.	A	-
58	6.7.64	M	Sch.Ch.	9	w.	chron.	A	-
59	6.7.64	M	Z.R.	21	w.	subacut	A	-
60	6.7.64	M	U.R.	11	m.	subacut	A	-
61	7.7.64	M	L.I.	13	w.	chron.	A	-
62	7.7.64	L	P.H.J.	10	m.	chron.	A	-
63	7.7.64	DRK	Schw.G.	19	w.	chron.	A	-
64	7.7.64	DRK	N.E.	15	w.	acut	A	-
65	6.7.64	W	V.W.	23	m.	perfor.	A	-
66	7.7.64	V	K.H.J.	23	m.	subacut	A	-
67	7.7.64	V	W.B.	13	w.	chron.	A	-
68	7.7.64	M	H.A.	23	w.	chron.	A	-
69	7.7.64	M	M.H.	44	m.	acut	A	-
70	8.7.64	N	Kl.H.	13	w.	subacut	A	-
71	8.7.64	N	D.J.	8	w.	acut	A	-
72	9.7.64	N	Kl.W.	29	m.	acut	A	-
73	8.7.64	N	W.M.	10	w.	acut	A	-
74	6.7.64	U	Sch.A.	16	w.	acut	A	-
75	7.7.64	U	Fr.S.	34	w.	acut	A	-
76	9.7.64	M	G.M.	20	w.	chron.	A	-
77	9.7.64	M	R.B.	27	m.	chron.	A	-
78	9.7.64	M	Fr.G.	26	m.	chron.	A	-
79	9.7.64	V	B.B.	21	w.	acut	A	-
80	9.7.64	V	P.H.	15	w.	chron.	A	-
81	9.7.64	V	L.V.	12	w.	acut	A	-
82	10.7.64	N	H.S.	16	w.	subacut	A	-
83	10.7.64	L	M.J.	8	m.	subacut	A	-
84	8.7.64	DRK	F.M.	62	w.	acut	A	-
85	10.7.64	DRK	K.H.	32	w.	subacut	A	-
86	10.7.64	M	P.Fr.	69	w.	stielgedreht. Cyste	A	-

Nr.	Datum	Klinik	Namen Vorn.	Alter J.	Geschl.	Erkrankg. Appendic.	Abstr.	Salmonella
87	13.7.64	N	W.B.	16	m.	chron. rezid. (gangrän.)	A	-
88	13.7.64	U	Schm.K.	56	m.	Hernie (App. nihil	A	-
89	13.7.64	W	K.P.	10	w.	perfor.	A	-
90	10.7.64	W	D.B.	24	w.	acut	A	-
91	12.7.64	M	M.E.	30	w.	subacut	A	-
92	13.7.64	M	L.R.	59	m.	chron.	A	-
93	13.7.64	M	Sz.D.	9	m.	chron.	A	-
94	13.7.64	V	F.M.	18	w.	chron. rezid.	A	-
95	13.7.64	V	Z.R.	28	w.	acut	A	-
96	14.7.64	L	T.Kl.	29	m.	acut	A	-
97	14.7.64	DRK	K.L.	42	w.	chron.	A	-
98	14.7.64	DRK	B.K.	19	w.	subacut	A	-
99	10.7.64	DRK	M.M.	22	m.	acut	A	-
100	14.7.64	M	Kl.H.	22	m.	chron.	A	-
101	14.7.64	M	D.A.	61	m.	chron.	A	-
102	14.7.64	V	G.S.	12	w.	subacut	A	-
103	16.7.64	N	Th.A.	7	m.	acut	O	-
104	16.7.64	N	S.U.	6	w.	acut	O	-
105	16.7.64	N	M.R.	21	m.	acut	O	-
106	16.7.64	N	B.G.	47	m.	acut	O	-
107	14.7.64	U	G.M.	60	w.	chron.	O	-
108	16.7.64	M	K.S.	6	w.	chron.	O	-
109	16.7.64	V	Sch.B.	15	w.	subacut	A	-
110	16.7.64	V	W.R.	45	m.	subacut	A	-
111	17.7.64	V	H.A.	32	w.	subacut	A	-
112	17.7.64	N	B.I.	27	w.	acut	O	-
113	17.7.64	N	K.W.	11	m.	acut	O	-
114	17.7.64	M	B.Kl.	27	m.	chron.	O	-

Nr.	Datum	Klinik	Namen Vorn.	Alter J.	Geschl.	Erkrankg. Appendic.	Abstr. Organ	Salmonella
115	16.7.64	W	Ph.H.	74	m.	chron.	O	-
116	16.7.64	DKR	F.A.	48	m.	acut	O	-
117	17.7.64	DRK	F.H.	18	w.	subacut	O	-
118	16.7.64	DRK	L.M.	19	m.	acut	O	-
119	20.7.64	U	N.E.	22	m.	chron.	A	-
120	20.7.64	M.	K.I.	22	w.	chron.	O	-
121	18.7.64	W	H.J.	26	m.	acut gangr.	A	-
122	21.7.64	L	B.H.	27	m.	acut	A	-
123	22.7.64	N	Schn.H.	57	m.	acut	O	-
124	22.7.64	N	Fr.M.	25	m.	acut	O	-
125	22.7.64	N	R.H.	40	w.	subacut	O	-
126	21.7.64	DRK	Pr.N.	41	m.	subacut	O	-
127	23.7.64	N	H.M.	13	w.	subacut	O	-
128	23.7.64	M	H.E.	15	w.	chron.	O	-
129	24.7.64	N	E.H.	8	m.	subacut	O	-
130	24.7.64	M	K.R.	24	w.	chron.	O	-
131	24.7.64	V	D.K.	51	m.	acut	A	-
132	23.7.64	L	I.G.	45	w.	chron.	A	-
133	24.7.64	DRK	F.U.	23	w.	chron.	O	-
134	24.7.64	DRK	C.G.	25	m.	chron.	O	-
135	24.7.64	DRK	H.I.	28	w.	subacut	O	-
136	27.7.64	N	J.E.	56	m.	subacut	O	-
137	27.7.64	N	K.Kl.	18	m.	subacut	O	-
138	27.7.64	N	M.W.	24	m.	perf. Magen	O	-
139	27.7.64	M	Sch.P.	19	m.	chron.	O	-
140	27.7.64	V	W.A.	15	w.	acut	O	-
141	28.7.64	L	Sch.J.	24	m.	acut (empyem)	O	-
142	28.7,64	W	F.H.	32	m.	chron.	O	-
143	28.7.64	W	A.Dj.	26	w.	perfor.	O	-
144	28.7.64	N	N.S.	13	w.	acut	O	-

Nr.	Datum	Klinik	Namen Vorn.	Alter J.	Geschl.	Erkrankg. Eppendic.	Abstr. Organ	Salmonella
145	29.7.64	N	Kr.M.	5	w.	acut	O	-
146	29.7.64	W	Br.M.	2	w.	perf.	O	-
147	28.7.64	DRK	S.R.	16	m.	chron.	O	-
148	28.7.64	DRK	L.E.	52	w.	ac.phlegm.	O	-
149	30.7.64	N	K.A.	16	w.	acut	O	-
150	30.7.64	M	Gr.M.	20	w.	chron.	O	-
151	30.7.64	M	Sch.R.	28	w.	chron.	O	-
152	30.7.64	M	M.D.	20	w.	acut	O	-
153	30.7.64	M	D.H.	32	m.	acut	O	-
154	31.7.64	DRK	L.-R.L.	26	m.	chron.	O	-
155	31.7.64	M	F.E.	28	w.	acut	O	-
156	31.7.64	DRK	L.M.	19	w.	chron.	O	-
157	31.7.64	DRK	T.H.	53	m.	chron.	O	-
158	28.7.64	V	M.B.	19	w.	subacut	O	-
159	31.7.64	V	K.V.	23	m.	acut	O	-
160	31.7.64	V	W.R.	16	w.	chron.	O	-
161	31.7.64	V	K.W.	15	m.	acut	O	-
162	31.7.64	V	Rh.O.	62	m.	Probelapar. Append-aktomie	O	-
163	3.8.64	M	G.A.	13	w.	chron.	O	-
164	3.8.64	N	B.T.	32	w.	acut	O	-
165	3.8.64	M	N.S.	6	w.	acut	O	-
166	3.8.64	M	Kr.G.	48	w.	-chron.	O	-
167	4.8.64	U	H.M.	53	w.	chron.	O	-
168	31.7.64	U	K.E.	50	w.	chron.	O	-
169	3.8.64	U	L.A.	36	w.	chron.	O	-
170	1.8.64	L.	Sch.-G.E.	25	w.	chron.	O	-
171	4.8.64	L.	R.G.	18	w.	chron.	O	-
172	31.7.64	W	K.F.	3 1/2	m.	acut	O	-

Nr.	Datum	Klinik	Namen Vorn.	Alter J.	Geschl.	Erkrankg. Appendic.	Abstr. Organ	Salmonella
173	4.8.64	W	U.R.	25	w	Susp. App. keine Entzündungssympt.	O	-
174	4.8.64	DRK	M.M.	23	w.	chron.	O	-
175	4.8.64	DRK	N.H.-J.	21	m.	acut	O	-
176	3.8.64	DRK	W.J.	29	m.	acut	O	-
178	1.8.64	DRK	Sch.G.	39	w.	acut	O	-
178	4.8.64	M	W.D.	25	m.	chron.	O	-
179	6.8.64	N	K.B.	9	m.	acut	O	-
180	5.8.64	U	Schl.V.	22	m.	acut	O	-
181	6.8.64	W	W.O.	36	m.	chron.	O	-
182	5.8.64	M	M.R.	5	m.	chron.	O	-
183	7.8.64	N	J.H.	9	m.	acut	O	-
184	7.8.64	M	G.A.	4	w.	chron.	O	-
185	7.8.64	M	S.A.	22	w.	chron.	O	-
186	9.8.64	W	I.E.	3	w.	subacut	O	-
187	10.8.64	M	T.D.	26	w.	chron.	O	-
188	10.8.64	M	H.C.	26	w.	chron.	O	-
189	11.8.64	N	B.S.	10	w.	acut	O	-
190	11.8.64	L	R.R.	44	w.	chron.	O	-
191	10.8.64	V	Z.Cl.	23	m.	acut	O	-
192	11.8.64	V	M.G.	37	w.	chron.	O	-
193	12.8.64	N	L.L.	56	w.	subacut	O	-
194	13.8.64	N	P.J.	10	m.	subacut	O	-
195	13.8.64	L	V.Th.	13	m.	chron.	O	-
196	11.8.64	V	B.R.	13	m.	acut	O	-
197	13.8.64	V	L.P.	17	w.	chron.	O	-
198	13.8.64	V	F.H.	39	m.	chron.	O	-
199	14.8.64	N	M.B.	22	w.	acut	O	-
200	14.8.64	M	S.M.	19	w.	chron.	O	-

Nr.	Datum	Klinik	Namen Vorn.	Alter J.	Geschl.	Erkrankg. Appendic.	Abstr. Organe	Salmonella
201	14.8.64	DRK	K.A.	12	w.	acut	O	-
202	14.8.64	DRK	S.C.	25	w.	acut	O	-
203	14.8.64	DRK	M.K.	33	m.	acut	O	-
204	16.8.64	N	Sch.W.	62	m.	acut	A	-
205	16.8.64	N	R.R.	13	w.	acut	O	-
206	14.8.64	W	W.M.	6	w.	perfor.	O	-
207	17.8.64	W	M.Th.	4	m.	acut	O	-
208	14.8.64	W	T.S.	32	w.	acut	O	-
209	17.8.64	M	Schn.G.	57	m.	chron.	O	-
210	17.8.64	M	R.G.	5	w.	subacut	O	-
211	18.8.64	N	D.R.	18	w.	subacut	O	-
212	17.8.64	W	J.R.	64	m.	perfor.	O	-
213	18.8.64	DRK	M.Ch.	7	w.	chron.	O	-
214	18.8.64	DRK	Sch.N.	74	m.	Herniotomie	O	-
215	18.8.64	DRK	K.M.	18	w.	chron.	O	-
216	20.8.64	N	F.J.	11	w.	subacut	O	-
217	20.8.64	N	G.J.	17	m.	subacut	O	-
218	20.8.64	N	T.F.	6	m.	subacut	O	-
219	3.11.64	M	H.P.	7	w.	chron.	O	-
220	19.8.64	U	K.H.	24	m.	chron.	O	-
221	20.8.64	U	N.H.	19	w.	chron.	O	-
222	20.8.64	M	F.I.	20	w.	subacut	O	-
223	20.8.64	M	Sch.H.	25	m.	subacut	O	-
224	20.8.64	V	T.L.	11	m.	chron.	O	-
225	20.8.64	V	H.G.	16	w.	chron.	O	-
226	20.8.64	V	W.M.	21	w.	chron.	O	-
227	21.8.64	N	O.A.	15	w.	subacut	O	-
228	21.8.64	W	G.H.	43	m.	acut	O	-
229	14.8.64	DRK	F.E.	53	w.	Netzinfarc.	O	-
230	19.8.64	DRK	G.M.	66	w.	gangrän.	O	-

Nr.	Datum	Klinik	Namen Vorn.	Alter J.	Geschl.	Erkrankg. Appendic.	Abstr. Organ	Salmonella
231	21.8.64	DRK	B.G.	9	w.	subacut	O	-
232	21.8.64	DRK	B.A.	19	w.	subacut	O	-
233	21.8.64	DRK	R.B.	7	w.	acut	O	-
234	21.8.64	DRK	U.D.	22	m.	subacut	O	-
235	21.8.64	DRK	R.G.	23	m.	acut	O	-
236	21.8.64	N	N.A.	4	w.	acut	O	-
237	22.8.64	N	R.R.	42	w.	acut	A	-
238	25.8.64	N	G.D.	13	w.	acut	O	-
239	26.8.64	N	E.R.	16	w.	chron.	O	-
240	24.8.64	N	Sch.E.	54	m.	acut	O	-
241	24.8.64	N	G.H.	29	m.	acut	O	-
242	24.8.64	N	St.W.	31	m.	acut	O	-
243	24.8.64	M	St.P.	20	m.	acut	O	-
244	24.8.64	M	V.H.	14	w.	acut	O	-
245	25.8.64	M	H.M.	3	w.	acut	O	-
246	25.8.64	M	O.K.	60	m.	subacut	O	-
247	28.8.64	M	J.H.	21	m.	chron.	O	-
248	28.8.64	M	U.K.	26	w.	subacut	O	-
249	27.8.64	L	H.E.	35	m.	chron.	O	-
250	28.8.64	L	M.G.	70	w.	chron.	O	-
251	25.8.64	DRK	Schm.H.	53	w.	perfor.	O	-
252	25.8.64	DRK	H.R.	8	w.	subacut	O	-
253	28.8.64	DRK	K.E.	80	w.	chron.	O	-
254	28.8.64	DRK	St.Th.	6	m.	chron.	O	-
255	28.8.64	V	L.K.	22	w.	acut	O	-
256	28.8.64	V	R.E.	50	w.	chron.	O	-
257	28.8.64	V	B.G.	23	m.	subacut	O	-
258	25.8.64	DRK	G.W.	36	m.	subacut	O	-
259	31.8.64	M	S.St.	54	m.	gangrän.	O	-
260	28.8.64	N	St.O.	14	m.	acut	O	-

Nr.	Datum	Klinik	Namen Vorn.	Alter J.	Geschl.	Erkrankg. Appendic.	Abstr. Organ	Salmonella
261	31.8.64	N	D.R.	10	w.	subacut	O	-
262	30.8.64	N	St.E.	44	w.	acut	O	-
263	20.8.64	U	Sch.L.	43	w.	subacut	O	-
264	27.8.64	W	M.G.	75	m.	perfor.	A	-
265	29.8.64	W	B.R.	58	m.	subacut	O	-
266	31.8.64	W	V.P.	8	m.	acut	O	-
267	31.8.64	W	H.A.	7	w.	chron.	O	-
268	1.9.64	L	B.H.	20	m.	subacut	O	-
269	1.9.64	DRK	D.U.	17	w.	subacut	O	-
270	1.9.64	M	H.M.	15	w.	acut	O	-
271	1.9.64	M	L.R.	33	m.	acut	O	-
272	2.9.64	N	G.H.	12	w.	acut	O	-
273	3.9.64	M	B.E.	19	w.	subacut	O	-
274	3.9.64	W	R.Fr.	4	m.	acut	O	-
275	4.9.64	N	S.A.	52	w.	acut	O	-
276	4.9.64	L	M.M.	10	w.	chron.	O	-
277	4.9.64	DRK	G.H.	10	m.	chron.	O	-
278	4.9.64	DRK	I.K.	29	m.	chron.	O	-
279	4.9.64	DRK	G.R.	34	m.	subacut	O	-
280	4.9.64	DRK	H.G.	19	w.	subacut	O	-
281	4.9.64	M	M.G.	5	w.	acut	O	-
282	7.9.64	DRK	H.G.	30	w.	acut	O	-
283	7.9.64	N	M.M.	12	w.	acut	O	-
284	7.9.64	N	P.E.	46	w.	acut	O	-
285	5.9.64	L	H.I.	22	w.	chron.	O	-
286	8.9.64	L	B.W.	26	m.	subacut	O	-
287	7.9.64	W	W.J.	9	m.	acut	O	-
288	8.9.64	DRK	R.W.	47	m.	acut	O	-
289	8.9.64	V	R.G.	28	w.	subacut	O	-
290	8.9.64	V	K.G.	41	m.	chron.	O	-

Nr.	Datum	Klinik	Namen Vorn.	Alter J.	Geschl.	Erkrankg. Appendic.	Abstr. Organ	Salmonella
291	8.9.64	M	Pr.B.	8	m.	subacut	O	-
292	8.9.64	M	M.R.	8	m.	chron.	O	+ S. typhi murium
293	9.9.64	N	B.A.	9	w.	chron.	O	-
294	9.9.64	N	H.E.	30	w.	subacut	O	-
295	9.9.64	N	Sch.W.	8	m.	acut	O	-
296	9.9.64	M	Z.M.	39	w.	acut	O	-
297	9.9.64	M	Sch.H.G.	17	m.	acut	O	-
298	9.9.64	DRK	F.J.	29	m.	chron.	O	-
299	10.8.64	N	G.G.	29	m.	chron.	O	-
300	10.9.64	N	B.C.	8	m.	subacut	O	-
301	10.9.64	N	Sch.P.	60	w.	phlemon.	O	-
302	10.9.64	L	B.V.	13	w.	chron.	O	-
303	10.9.64	L	G.M.	29	m.	subacut	O	-
304	10.9.64	W	S.W.	38	m.	subacut	O	-
305	10.9.64	W	B.W.	36	m.	acut	O	-
306	10.9.64	V	G.B.	28	m.	acut	O	-
307	10.9.64	V	W.J.	19	m.	acut	O	-
308	10.9.64	M	G.B.	33	w.	subacut	O	-
309	10.9.64	M	B.M.	32	m.	chron.	O	-
310	10.9.64	M	R.R.	43	w.	acut	O	-
311	10.9.64	M	K.G.	16	w.	subacut	O	-
312	11.9.64	N	W.M.	15	w.	chron.	O	-
313	11.9.64	N	M.H.	13	w.	acut	O	-
314	11.9.64	N	K.T.	8	m.	chron.	O	-
315	11.9.64	N	A.M.	4	m.	chron.	O	-
316	11.9.64	M	S.M.	11	m.	acut	O	-
317	11.9.64	M	T.K.	65	m.	chron.	O	-
318	11.9.64	M	P.T.	23	w.	subacut	O	-
319	11.9.64	V	G.A.	13	m.	chron.	O	-
320	11.9.64	DRK	R.L.	28	w.	acut	O	-

Nr.	Datum	Klinik	Namen Vorn.	Alter J.	Geschl.	Erkrankg. Appendic.	Abstr. Organ	Salmonella
321	11.9.64	DRK	V.H.	34	m.	acut	O	-
322	11.9.64	DRK	J.G.	6	w.	chron.	O	-
323	11.9.64	DRK	C.G.	16	m.	subacut	O	-
324	14.9.64	N	L.P.	22	m.	subacut	O	-
325	14.9.64	N	D.Ch.	27	w.	acut	O	-
326	14.9.64	M	H.R.	15	w.	acut	O	-
327	14.9.64	M	B.E.	19	w.	chron.	O	-
328	11.9.64	W	J.E.	30	w.	acut	O	-
329	11.9.64	DRK	K.W.	50	m.	acut	O	-
330	11.9.64	DRK	G.G.	67	w.	chron.	O	-
331	11.9.64	DRK	T.M.	40	w.	perfor.	O	-
332	11.9.64	DRK	C.M.	57	w.	chron.	O	-
333	15.9.64	N	W.J.	20	w.	subacut	O	-
334	14.9.64	N	K.P.	9	m.	subacut	O	-
335	15.9.64	N	S.M.	15	w.	chron.	O	-
336	15.9.64	N	W.A.	3	w.	subacut	O	-
337	12.9.64	U	K.K.	20	m.	subacut	O	-
338	15.9.64	U	G.I.	25	w.	chron.	O	-
339	15.9.64	U	G.E.	40	w.	chron.	O	-
340	15.9.64	U	D.H.	37	w.	chron.	O	-
341	15.9.64	M	S.S.	23	m.	chron.	O	-
342	15.9.64	M	N.P.	17	w.	subacut	O	-
343	15.9.64	M	M.Chr.	23	w.	subacut	O	-
344	15.9.64	M	F.K.	25	m.	acut	O	-
345	15.9.64	DRK	T.H.	13	w.	subacut	O	-
346	15.9.64	DRK	G.A.	7	w.	subacut	O	-
347	15.9.64	DRK	H.W.	23	m.	subacut	O	-
348	16.9.64	N	B.G.	12	w.	chron.	O	-
349	17.9.64	N	B.R.	14	w.	acut	O	-
350	17.9.64	N	K.H.	24	m.	acut	O	-

Nr.	Datum	Klinik	Namen Vorn.	Alter J.	Geschl.	Erkrankg. Appendic.	Abstr. Organ	Salmonella
351	17.9.64	U	S.G.	8	w.	chron.	O	-
352	17.9.64	U	G.S.	10	w.	chron.	O	-
353	16.9.64	L	W.M.	23	w.	acut	O	-
354	17.9.64	L	S.H.	50	m.	chron.	O	-
355	16.9.64	W	G.B.	?	m.	subacut	O	-
356	17.9.64	V	S.R.	17	w.	acut	O	-
357	18.9.64	L	D.P.	48	w.	chron.	O	-
358	18.9.64	L	L.R.	9	w.	chron.	O	-
359	18.9.64	W	K.G.	50	m.	Ulc.p.J.	O	-
360	18.9.64	DRK	S.V.	50	w.	chron.	O	-
361	18.9.64	DRK	D.U.	15	m.	acut	O	-
362	18.9.64	DRK	St.A.	49	w.	subacut	O	-
363	17.9.64	DRK	S.W.	14	m.	acut	O	-
364	17.9.64	DRK	J.B.	9	m.	subacut	O	-
365	18.9.64	M	H.U.	38	w.	subacut	O	-
366	18.9.64	M	H.H.	16	w.	chron.	O	-
367	17.9.64	N	W.L.	59	w.	acut	O	-
368	18.9.64	N	W.H.	57	w.	acut	O	-
369	18.9.64	N	E.C.	15	m.	chron.	O	-
370	18.9.64	N	O.R.	3	w.	chron.	O	-
371	18.9.64	N	St.J.	24	w.	chron.	O	-
372	18.9.64	N	M.J.	55	m.	acut	O	-
373	21.9.64	N	D.S.	10	w.	acut	O	-
374	21.9.64	N	K.G.	15	w.	subacut	O	-
375	21.9.64	DRK	H.E.	70	w.	chron.	O	-
376	21.9.64	DRK	M.W.	60	m.	acut	O	-
377	20.9.64	W	K.G.	10	w.	subacut	O	-
378	22.9.64	DRK	W.H.	10	m.	acut	O	-
379	22.9.64	DRK	M.H.	17	w.	chron.	O	-
380	22.9.64	DRK	K.K.	11	w.	subacut	O	-

Nr.	Datum	Klinik	Namen Vorn.	Alter J.	Geschl.	Erkrankg. Appendic.	Abstr. Organ	Salmonella
381	22.9.64	DRK	G.R.	20	w.	chron.	O	-
382	22.9.64	M	M.K.	28	w.	subacut	O	-
383	22.9.64	M	B.P.	5	m.	subacut	O	-
384	22.9.64	M	K.M.	9	m.	subacut	O	-
385	24.9.64	M	M.M.	10	m.	acut	O	-
386	24.9.64	N	B.F.	75	m.	acut	O	-
387	24.9.64	N	S.G.	47	m.	chron.	O	-
388	22.9.64	N	G.M.	17	m.	acut	O	-
389	22.9.64	L	W.H.	35	m.	acut	O	-
390	24.9.64	L	G.R.	13	w.	chron.	O	-
391	24.9.64	W	P.J.	13	m.	acut	O	-
392	24.9.64	W	V.M.	26	m.	chron.	O	-
393	24.9.64	W	W.H.	25	w.	chron.	O	-
394	24.9.64	W	F.W.	34	w.	chron.	O	-
395	24.9.64	M	B.M.	23	w.	chron.	O	-
396	25.9.64	N	B.A.	10	w.	chron.	O	-
397	25.9.64	N	M.I.	41	w.	chron.	O	-
398	24.9.64	L	M.E.	52	w.	chron.	O	-
399	25.9.64	M	S.J.	20	m.	chron.	O	-
400	23.9.64	DRK	H.D.	12	m.	acut	O	-
401	23.9.53	DRK	O.M.	28	m.	acut	O	-
402	23.9.64	DRK	G.H.	31	w.	chron.	O	-
403	21.9.64	DRK	M.H.	24	m.	acut	O	-
404	23.9.64	DRK	M.M.	5	w.	chron.	O	-
405	28.9.64	N	B.M.	14	w.	chron.	O	-
406	27.9.64	N	S.H.	9	m.	acut	O	-
407	28.9.64	N	W.B.	14	w.	chron.	O	-
408	28.9.64	U	S.D.	27	m.	chron.	O	-
409	29.9.64	M	B.R.	30	w.	chron.	O	-
410	29.9.64	M	B.K.	19	m.	chron.	O	-

Nr.	Darum	Klinik	Namen Vorn.	Alter J.	Geschl.	Erkrankg. Appendic.	Abstr. Organ	Salmonella
411	29.9.64	W	K.I.	23	w.	acut	O	-
412	28.9.64	W	J.H.	26	m.	acut	O	-
413	28.9.64	W	G.J.	25	w.	acut	O	-
414	29.9.64	W	M.W.	34	m.	chron.	O	-
415	29.9.64	DRK	S.G.	44	w.	chron.	O	-
416	29.9.64	N	C.M.	26	m.	chron.	O	-
417	29.9.64	N	B.E.	21	m.	chron.	O	-
418	30.9.64	DRK	W.S.	14	m.	subacut	O	-
419	28.9.64	DRK	G.D.	13	m.	subacut	O	-
420	30.9.64	M	S.D.	9	m.	subacut	O	-
421	30.9.64	M	K.H.	11	m.	acut	O	-
422	7.10.64	N	A.M.	81	m.	acut	O	-
423	8.10.64	N	R.M.	11	m.	chron.	O	-
424	8.10.64	N	T.J.	8	m.	acut	O	-
425	8.10.64	N	M.D.	5	w.	acut	O	-
426	9.10.64	N	P.R.	27	w.	acut	O	-
427	11.10.64	N	M.H.	?	w.	acut	O	-
428	12.10.64	N	D.E.	14	w.	subacut	O	-
429	12.10.64	N	S.A.	13	w.	subacut	O	-
430	12.10.64	N	R.D.	17	w.	subacut	O	-
431	4.10.64	L	K.M.	7	m.	acut	O	-
432	6.10.64	L	N.M.	4	m.	acut	O	-
433	8.10.64	L	L.A.	8	w.	chron.	O	-
434	8.10.64	L	N.D.	10	w.	chron.	O	-
435	9.10.64	L	F.W.	9	m.	chron.	O	-
436	13.10.64	DRK	R.R.	17	w.	chron.	O	-
437	13.10.64	DRK	S.G.	19	m.	chron.	O	-
438	13.10.64	DRK	L.H.	15	m.	subacut	O	-
439	13.10.64	DRK	L.P.	11	w.	chron.	O	-
440	13.10.64	M	U.V.	15	w.	chron.	O	-

Nr.	Datum	Klinik	Namen Vorn.	Alter J.	Geschl.	Erkrankg. Appendic.	Abstr. Organ	Salmonella
441	13.10.64	M	R.B.	25	m.	acut	O	-
442	13.10.64	N	M.Ch.	24	w.	chron.	O	-
443	13.10.64	N	T.B.	13	w.	subacut	O	-
444	14.10.64	N	G.R.	19	w.	subacut	O	-
445	14.10.64	N	M.G.	12	m.	subacut	O	-
446	12.10.64	DRK	F.P.	17	m.	acut	O	-
447	12.10.64	DRK	A.W.	30	w.	subacut	O	-
448	14.10.64	DRK	M.B.	35	m.	acut	O	-
449	15.10.64	L	D.H.	23	w.	subacut	O	-
450	15.10.64	L	B.D.	31	m.	acut	O	-
451	16.10.64	L	F.H.	52	m.	acut	O	-
452	16.10.64	L	B.A.	22	m.	chron.	O	-
453	16.10.64	L	L.M.	17	w.	chron.	O	-
454	15.10.64	M	K.S.	11	w.	subacut	O	-
455	15.10.64	M	Z.K.	43	w.	acut	O	-
456	16.10.64	M	M.W.	16	m.	subacut	O	-
457	15.10.64	DRK	M.W.	38	m.	acut	O	-
458	16.10.64	DRK	S.E.	19	w.	acut	O	-
459	15.10.64	DRK	S.E.	46	w.	acut	O	-
460	16.10.64	DRK	P.K.	22	m.	chron.	O	-
461	15.10.64	N	S.B.	10	w.	subacut	O	-
462	15.10.64	N	M.P.	15	w.	subacut	O	-
463	19.10.64	N	S.G.	13	w.	subacut	O	-
464	16.10.64	N	E.R.	22	w.	subacut	O	-
465	20.10.64	N	N.R.	14	w.	chron.	O	-
466	20.10.64	N	K.R.	21	w.	subacut	O	-
467	20.10.64	L	B.H.	66	w.	chron.	O	-
468	17.10.64	W	H.U.	63	w.	acut	O	-
469	20.10.64	DRK	B.B.	22	w.	acut	O	-
470	20.10.64	DRK	B.W.	28	m.	acut	O	-

Nr.	Datum	Klinik	Namen Vorn.	Alter J.	Geschl.	Erkrankg. Appendic.	Abstr. Organ	Salmonella
471	20.10.64	DRK	G.M.	55	w.	chron.	O	-
472	20.10.64	DRK	E.H.	21	w.	acut	O	-
473	20.10.64	DRK	H.J.	13	m.	acut	O	-
474	19.10.64	M	L.K.	29	m.	subacut	O	-
475	19.10.64	M	T.G.	15	m.	chron.	O	-
476	19.10.64	M	S.H.	29	m.	acut	O	-
477	20.10.64	M	S.I.	10	w.	chron.	O	-
478	20.10.64	M	S.U.	32	w.	chron.	O	-
479	20.10.64	M	L.G.	15	w.	chron.	O	-
480	20.10.64	M	S.P.	27	m.	chron.	O	-
481	20.10.64	M	G.A.	10	w.	acut	O	-
482	22.10.64	N	K.U.	34	w.	subacut	O	-
483	23.10.64	N	L.R.	17	w.	chron.	O	-
484	23.10.64	N	K.M.	10	m.	subacut	O	-
485	22.10.64	L	K.A.	16	w.	chron.	O	-
486	22.10.64	L	D.A.	13	w.	chron.	O	-
487	23.10.64	L	C.U.	15	w.	acut	O	-
488	23.10.64	L	A.H.	66	m.	acut	O	-
489	22.10.64	M	W.S.	24	m.	subacut	O	-
490	22.10.64	M	A.P.	3	m.	acut	O	-
491	22.10.64	M	B.P.	25	m.	chron.	O	-
492	23.10.64	M	S.Chr.	8	m.	chron.	O	-
493	23.10.64	DRK	P.R.	9	w.	subacut	O	-
494	23.10.64	DRK	L.L.	19	w.	acut	O	-
495	23.10.64	DRK	W.W.	14	m.	acut	O	-
496	23.10.64	DRK	S.H.	41	w.	chron.	O	-
497	23.10.64	DRK	N.J.	13	w.	subacut	O	-
498	27.10.64	N	S.H.	10	m.	chron.	O	-
499	27.10.64	N	S.D.	9	w.	chron.	O	-
500	27.10.64	L	B.R.	27	w.	chron.	O	-
501	27.10.64	L	K.M.	29	w.	chron.	O	-

Nr.	Datum	Klinik	Namen Vorn.	Alter J.	Geschl.	Erkrankg. Appendic.	Abstr. Organ	Salmonella
502	24.10.64	DRK	B.S.	11	w.	acut	O	-
503	24.10.64	DRK	T.H.	30	w.	acut	O	-
504	27.10.64	DRK	W.H.	42	m.	chron.	O	-
505	27.10.64	DRK	S.J.	22	m.	chron.	O	-
506	23.10.64	M	K.B.	5	m.	acut	O	-
507	30.10.64	N	H.G.	34	w.	chron.	O	-
508	30.10.64	N	S.G.	31	w.	acut	O	-
509	30.10.64	N	W.P.	16	m.	chron.	O	-
510	29.10.64	L	N.R.	8	m.	chron.	O	-
511	29.10.64	L	J.D.	17	w.	chron.	O	-
512	30.10.64	L	M.I.	32	m.	acut	O	-
513	29.10.64	M	A.E.	55	w.	chron.	O	-
514	3.11.64	L	K.J.	21	m.	chron.	O	-
515	3.11.64	L	T.W.	21	m.	chron.	O	-
516	29.10.64	W	J.H.	50	w.	subacut	O	-
517	29.10.64	W	H.M.	20	w.	chron.	O	-
518	29.10.64	W	B.A.	53	m.	subacut	O	-
519	4.11.64	W	R.U.	19	w.	subacut	O	-
520	2.11.64	W	B.G.	51	w.	acut	O	-
521	2.11.64	M	K.I.	29	w.	acut	O	-
522	3.11.64	M	R.P.	25	m.	acut	O	-

Zeichenerklärung:

Klinik:
- N = Städt. Krankenhaus Neukölln-Britz, West-Berlin
- M = Städt. Krankenhaus Moabit, West-Berlin
- DRK = DRK Krankenhaus Gesundbrunnen und Jungfernheide, West-Berlin
- U = Städt. Krankenhaus zum Urban, West-Berlin
- W = Westend-Krankenhaus, West-Berlin
- L = Martin-Luther-Krankenhaus, West-Berlin
- V = Rudolf Virchow-Krankenhaus, West-Berlin.

TABELLE II

Untersuchungen von Organen und Exkrementen von 50 mit S. typhi murium infizierten Mäusen

Datum d. Unt.	Tage n. Inf.	Leber	Milz	Blut	Faeces	Jejunum	Ileum	Colon	Coecum	Tod	Tage n. Inf.	Nr.
11.8.	12	+	+	0	0	+			+			1
		+	+	0	+	0			+			2
		+	+	0	0	0			0			3
		+	+	+	+	+			+			4
		+	+	+	+	+			+			18
17.8.	18	+	+	+	0	+			+			5
		+	+	0	+	+			+			6
		+	+	0	0		Galle 0		+			7
		+	+	0	0		Galle 0		+			8
		+	+	+	+	+			+			9
24.8.	25	+	+	0	+	0			+			10
										15.8.	16	11
		+	+	0	0	0			0			12
		+	+	0	0	0			+			13
		+	+	0	+	+			+			14
										13.8.	14	15
		+	+	0	0	+.			+			16
31.8.	32									10.8.	11	17
										7.8.	8	19
		+	+	0	0	+			+			20
										22.8.	23	21
		+	+	+	+	+			+			22
7.9.	39									11.8.	12	23
		0	+	0	0	0	Galle 0		0			24
		+	+	0	0	0	Galle 0		0			25
9.9.	36	+	+	0	+		+		+			26
										30.8.	26	27
		+	+	0	0		+		+			28
										12.8.	8	29
										12.8.	8	30
		+	+	0	0		+		+			31
		+	+	0	0		+		+			32
										20.8.	16	33
										12.8.	8	34
		0	+	0	0		+		+			35

Datum d. Unt.	Tage n. Inf.	Le-ber	Milz	Blut	Fae-ces	Jeju-num	Ileum	Co-lon	Coe-cum	Tod	Tage n. Inf.	Nr.
14.9.	41	+	+	0	0	+	+	0	+			36
										15.8.	11	37
		+	+	0	0	0	0	0	0			38
		+	+	0	0	+	0	0	+			39
		+	+	+	0	0	0	0	0			40
		0	0	0	0	0	0	0	0			41
21.9.	48	+	+	0	0	0	0	+	+			42
		+	+	0	0	+	+	+	0			43
										29.8.	25	46
		+	+	0	+	+	+	+	+			47
		+	+	0	0	+	+	+	+			48
28.9.	55	0	+	0	0	0	0	+	0			44
		0	+	0	0	0	+	0	+			49
		+	+	0	+	0	0	+	+			50
29.9.	56	0	0	0	0	0	0	0	0			45

TABELLE III

Untersuchung von Organen und Exkrementen von 148 mit S. typhi murium infizierten Mäusen

Datum d. Unt.	Tage n. Inf.	Leber	Milz	Blut	Faeces	Jejunum	Ileum	Colon	Coecum	Tod	Tage n. Inf.	Sex.	Nr.
9.10.	9	+	+	0	0	0	+	+	+			m	1
64		+	+	0	0	+	+	+	+			m	2
		0	0	0	0	0	0	0	0			m	3
		+	+	0	+	+	+	+	+			m	4
		+	+	0	0	0	+	+	0			m	5
										11.10.	11	w	6
16.10.	16	+	+	+	+	+	+	+	+			w	7
		+	+	+	+	+	+	+	+			w	8
		+	+	+	+	0	0	+	+			w	9
		+	+	0	0	0	+	+	+			w	10
		+	+	+	+	+	+	+	+			m	11
9.11.	40	0	+	0	+	+	+	+	+			m	12
		0	+	0	0	0	0	0	0			m	13
		0	+	0	0	0	0	0	0			m	14
		0	0	0	0	0	0	0	0			m	15
										11.10.	11	w	16
										20.10.	20	w	17
		+	+	0	+	+	+	+	+			w	18
23.11.	54	+	+	0	0	0	0	0	0			w	19
		+	+	0	0	0	0	0	0			w	20
										11.10.	11	m	21
										23.10.	23	m	22
		0	+	0	+	0	0	+	+			m	23
		+	+	0	0	0	0	+	+			m	24
		+	+	0	+	0	0	+	+			m	25
										5.10.	5	w	26
										12.10.	12	w	27
										14.10.	14	w	28
										18.10.	18	w	29
7.12.	68	+	+	0	0	0	0	0	0			w	30
										7.10.	7	m	31
										13.10.	10	m	32
11.1.	103	0	0	0	0	0	0	0	0			m	33
65		0	0	0	0	0	0	0	0			m	34
		+	+	0	0	0	0	+	+			m	35

Datum d. Unt.	Tage n. Inf.	Leber	Milz	Blut	Faeces	Jejunum	Ileum	Colon	Coecum	Tod	Tage n. Inf.	Sex.	Nr.
										5.10.	5	w	36
										18.10.	18	w	37
										27.10.	27	w	38
										6.11.	37	w	39
6.1.	98	+	+	0	0	0	0	0	0			w	40
										26.11.	57	m	41
										23.11.	84	m	42
4.2.	127	0	0	0	+	+	0	0	+			m	43
		+	+	+	+	+	+	+	+			m	44
		0	0	0	0	0	0	0	0			m	45
										11.10.	11	w	46
										22.10.	22	w	47
22.3.	173	+	+	0	0	0	0	0	0			w	49
		0	0	0	0	0	0	0	0			w	50
												w	48
										13.10.	13	m	51
		0	0	0	0	0	0	0	0			m	52
		+	+	0	0	+	+	0	0			m	53
		0	0	0	0	0	0	0	0			m	54
		0	0	0	0	0	0	0	0			m	55
										12.10.	10	w	56
										26.10.	26	w	57
										31.10.	31	w	58
		0	0	0	+	0	0	0	0			w	59
		0	0	0	0	0	+	0	0			w	60
										22.10.	11	m	61
										22.10.	13	m	62
										5.11.	27	m	63
												m	64
29.3.	191	+	+	0	0	0	0	0	0			m	65
31.3.	193	0	0	0	0	0	0	0	0			w	66
		0	0	0	0	0	0	0	0			w	67
		0	0	0	0	0	0	0	0			w	68
		0	0	0	0	0	0	0	0			w	69
		0	0	0	0	0	0	0	0			w	70
										12.10.	3	m	71
										16.10.	7	m	72
										17.10.	8	m	73
										26.10.	17	m	74

Datum d. Unt.	Tage n. Inf.	Leber	Milz	Blut	Faeces	Jejunum	Ileum	Colon	Coecum	Tod	Tage n. Inf.	Sex.	Nr
29.3.	191	0	+	0	0	0	0	0	0			m	75
		0	0	0	0	0	0	0	0			w	76
		0	0	0	0	0	0	0	0			w	77
		0	0	0	0	0	0	0	0			w	78
		0	0	0	0	+	+	0	+			w	79
		0	0	0	0	0	0	0	0			w	80
										17.10.	8	m	81
										26.10.	17	m	82
										5.11.	27	m	83
										10.11.	32	m	84
		0	0	0	0	0	0	0	0			m	85
										30.10.	21	w	86
31.3.	193	0	0	0	0	0	0	0	0			w	87
6.4.	199	0	0	0	0	0	0	0	0			w	88
		0	0	0	0	0	0	0	0			w	89
		0	0	0	0	0	0	0	0			w	90
										21.10.	12	m	91
		0	0	0	0	0	0	0	0			m	92
		0	0	0	0	0	0	0	0			m	93
		0	0	0	0	0	0	0	0			m	94
		0	0	0	0	0	0	0	0			m	95
										20.10.	11	w	96
13.4.	206	0	0	0	0	0	0	0	0			w	97
		0	0	0	0	0	0	0	0			w	98
		0	0	0	0	0	0	0	0			w	99
		0	0	0	+	0	0	0	0			w	10
										18.10.	9	m	10
										22.10.	13	m	10
										24.10.	15	m	10
		+	+	0	0	0	0	0	+			m	10
		0	0	0	0	0	0	0	0			m	10
										20.10.	11	w	10
		+	+	0	0	0	0	0	+			w	10
		0	0	0	0	0	0	0	0			w	10
		+	+	0	+	0	0	0	0			w	10
		0	0	0	0	0	0	0	0			w	11
										3.11.	25	w	11
		+	0	0	0	0	0	0	0			w	11
		0	0	0	+	0	0	0	0			w	11
										16.10.	7	m	11
										17.10.	8	m	11
		0	0	0	0	0	0	0	0			w	14
		+	+	0	0	+	+	+	+			w	14

Datum d. Unt.	Tage n. Inf.	Le-ber	Milz	Blut	Fae-ces	Jeju-num	Ileum	Co-lon	Coe-cum	Tod	Tage n. Inf.	Sex.	Nr.
										17.10.	8	m	116
										19.10.	10	m	117
										20.10.	11	m	118
										28.10.	19	m	119
										30.10.	21	m	120
										30.10.	21	m	121
										31.10.	22	m	122
										5.11.	27	m	123
										6.11.	28	m	124
										9.11.	31	w	145
										9.11.	31	w	146

Tiere Nr. 125 - 144 wurden wegen Leberinfektion anderer Genese getötet.

TABELLE IV

Untersuchungen von Organen und Eckrementen von mit S. typhi murium infizierten und immunisierten Mäusen

Datum d. Unt.	Tage n. Inf.	Leber	Milz	Blut	Faeces	Jejunum	Ileum	Colon	Coecum	Sex.	Gruppe	Nr
30.11.	48	+	+	0	0	0	0	0	0	w	A	1
64		0	+	0	+	0	0	+	+			2
		+	+	0	0	0	0	0	0			3
		+	+	0	0	0	0	+	0			4
		0	0	0	0	0	0	0	0			5
2.12.	50	+	+	0	0	0	0	0	0	w	A	6
		+	+	0	0	0	0	+	+			7
		+	+	0	0	0	0	0	+			8
		+	+	0	0	0	0	0	0			9
		0	0	0	0	0	0	0	0			10
		+	0	0	0	0	0	0	0	w	A	11
7.12.	55	+	+	0	0	0	0	0	+			12
		+	+	0	0	0	0	0	0			13
		0	0	0	0	0	0	0	0			14
		+	+	0	0	0	0	0	0			15
8.12.	56	+	+	0	0	+	+	+	0	w	A	16
		0	0	0	0	0	0	0	0			17
		+	+	0	0	0	0	0	0			18
		+	+	0	+	+	+	+	+			19
		+	+	0	0	0	0	0	0			20
9.12.	57	+	+	0	0	+	+	+	+	w	A	21
		0	+	0	0	0	0	0	0			22
		0	0	0	0	0	0	0	0			23
		+	+	0	0	0	0	0	0			24
		0	+	0	0	0	0	+	+			25
		0	0	0	0	0	0	0	0			26
		+	+	0	0	0	0	0	0			27
4.1.	83	+	+	0	+	0	0	+	+	w	A	28
65		0	0	0	0	0	0	0	0			29
		0	0	0	0	0	0	0	0			30
		+	0	0	0	0	0	0	0			31
		+	+	0	0	0	+	0	0			32
6.1.	85	+	+	0	0	0	0	0	0	w	A	33
		0	0	0	0	0	0	0	0			34
		+	+	0	0	0	0	0	0			35
		+	+	0	0	0	0	0	0			36
		+	+	0	0	0	0	0	+			37

Datum d. Unt.	Tage n. Inf.	Leber	Milz	Blut	Faeces	Jejunum	Ileum	Colon	Coecum	Sex.	Gruppe	Nr.
11.1.	90	+	+	0	0	+	+	+	+	w	A	38
		0	0	0	0	0	0	+	0			39
		+	0	0	0	0	+	+	+			40
		+	+	0	0	0	0	0	0			41
		+	+	0	0	+	+	+	+			42
13.1.	92	0	0	0	0	0	0	0	0	w	B	43
		+	+	0	0	+	+	+	+			44
		+	+	0	0	+	+	+	+			45
		+	0	0	0	0	0	+	+			46
		0	+	0	0	0	0	0	0			47
		+	+	0	0	+	+	0	0			48
19.1.	98	0	0	0	0	0	0	0	0	w	B	49
		+	0	0	0	0	+	+	0			50
		+	+	0	0	0	0	0	0			51
		0	+	0	0	0	0	0	0			52
		0	0	0	0	0	0	+	0			53
		0	0	0	0	0	0	0	0			54
25.1.	104	+	+	0	0	0	0	0	0	w	B	55
		0	0	0	0	0	0	+	+			56
		+	0	0	0	0	0	0	+			57
		0	0	0	0	0	0	0	0			58
		+	+	0	+	0	0	+	0			59
		0	0	0	0	0	0	+	0			60
27.1.	106	0	+	0	0	0	0	+	0	w	B	61
		0	0	0	0	0	0	0	0			62
		0	0	0	0	0	0	+	+			63
		0	+	0	0	0	0	0	0			64
		+	0	0	0	+	0	+	0			65
1.2.	111	+	0	0	0	0	+	0	0	w	B	66
		0	0	0	0	0	0	0	0			67
		0	0	0	+	0	+	+	0			68
		0	0	0	0	0	0	+	0			69
		0	0	0	0	0	0	0	0			70
3.2.	113	+	+	0	0	+	+	0	0	w	B	71
		+	+	0	0	0	0	0	0			72
		0	0	0	0	0	0	0	0			73
		0	0	0	0	0	0	0	0			74
		0	0	0	0	0	0	0	0			75
		+	+	0	0	0	0	0	0			76
8.2.	118	+	+	0	0	0	+	0	0	w	B	77
		+	+	0	0	0	0	0	0			78
		+	+	0	0	+	0	0	0			79
		+	+	0	0	0	0	0	+			80
		+	+	0	+	0	0	+	0	m	F	81

Datum d. Unt.	Tage n. Inf.	Leber	Milz	Blut	Faeces	Jejunum	Ileum	Colon	Coecum	Sex.	Gruppe	Nr.
10.2.	120	0	0	0	0	0	0	0	0	m	F	82
		0	0	0	0	0	0	0	0			83
		0	0	0	0	0	0	0	0			84
		0	0	0	0	0	0	0	0			85
		0	+	0	0	0	0	0	0			86
		0	0	0	0	0	0	0	0			87
15.2.	125	0	0	0	0	0	0	0	0	m	F	88
		+	0	0	0	+	+	0	0			89
		+	0	0	0	+	+	0	0			90
17.2.	127	0	0	0	0	0	0	0	0	m	F	91
		0	0	0	0	0	0	0	0			92
		+	+	0	+	0	+	+	0			93
		0	+	0	0	0	0	0	0			94
		+	+	0	0	+	0	0	+			95
22.2.	132	0	0	0	0	0	+	0	0	w	F	96
		0	+	0	0	0	0	+	0			97
		+	+	0	0	0	0	+	+			98
		+	+	0	0	+	+	0	+			99
		0	0	0	0	0	0	0	0			100
		0	0	0	0	0	0	0	0			101
24.2.	134	0	0	0	0	0	0	0	0	w	C	102
		0	0	0	0	0	0	0	0			103
		+	+	0	+	+	+	0	0			104
		0	0	0	+	0	0	0	0			105
		+	+	0	0	0	0	0	0			106
3.3.	139	0	0	0	0	0	0	0	0	w	C	107
		+	+	0	0	0	+	+	+			108
		+	+	0	0	0	0	0	+			109
		+	+	0	0	0	+	+	+			110
		+	+	0	+	+	+	+	0			111
8.3.	144	0	0	0	0	0	0	0	0	w	C	112
		0	0	0	0	0	0	0	0			113
		0	0	0	0	0	0	0	0			114
		0	0	0	0	0	0	0	0			115

der spezifischen Erkrankung zeigte. Der Widal war positiv. Es bestanden Durchfälle. Stuhl- und Urinproben p. op. wurden nicht veröffentlicht. In Deutschland fand Wolfsohn (63) 1915 bei den letzten 28 Appendektomien in 5 Fällen Typhus-Bakterien. Blut-, Stuhl- wie Urin-Kontrollen waren negativ. Die Ektomie führte stets zur Heilung. Friedemann (15) berichtete von einem Ausscheider von S. typhi, den Alter in einer Anstalt beobachtete. Die Appendektomie beseitigte die Trägerschaft. Angaben über Widal und weitere Untersuchungen fehlten, die Duodenalsonde war noch unbekannt. Murphy (44) sah eine Patientin mit Spondylitis, die fünf Monate zuvor einen Typhus überstanden hatte. Bei der Ektomie der Gallenblase wie der Appendix gelang der Bakteriennachweis. Stuhl und Urin waren positiv, drei Wochen p. op. negativ. Der Widal war positiv. Als Bildungs- und Niststätten von Erregern typhöser Infektionen wies Krause (34) auf chronisch lenteszierende Ulcera im Coecum und unteren Abschnitt des Ileum hin wie auch auf eine Appendicitis, die sich noch Monate nach einem Typhus entwickeln kann. Er stützte sich auf 2 Operations- und 3 Sektionsbefunde, die die Spezifität der Geschwüre in den Appendices bestätigten. Nach ihm seien alle an Appendicitis oder Colitis Erkrankten nach vorausgegangenem Typhus oder Paratyphus auf Bazillenträgertum verdächtig. Bersch (6) vermochte durch Operation 5 Aufscheider von S. typhi zu befreien. Im Fall III ergaben Cholezystektomie und Appendektomie einen positiven Befund in beiden Organen. Vossburg und Perkins (60) bezogen sich auf anatomisch-pathologische Untersuchungen Oslers und Keens, die die lymphoide Struktur der Appendix, - sei es als Ausdehnung vom Ileum her, sei es gesondert und als nebenherlaufende Infektion, - öfters in den typhösen Prozeß einbegriffen sahen. Sie nahmen Bezug auf Kelly (32), der die mögliche Infizierung der Gallenblase über lymphatische Kanäle von der Appendix her studierte. Sie gaben 7 Fälle von Typhus- bzw. Paratyphus-Trägern bekannt, die sich einer Cholezystektomie und Appendektomie unterzogen hatten. Sechs der Gallenblasen waren keimhaltig, in 4 Fällen auch die Appendix. Weitere Angaben wurden nicht gemacht.

TABELLE VI

Übersicht über darmpositive Mäuse nach dem 36. Tage p. inf.

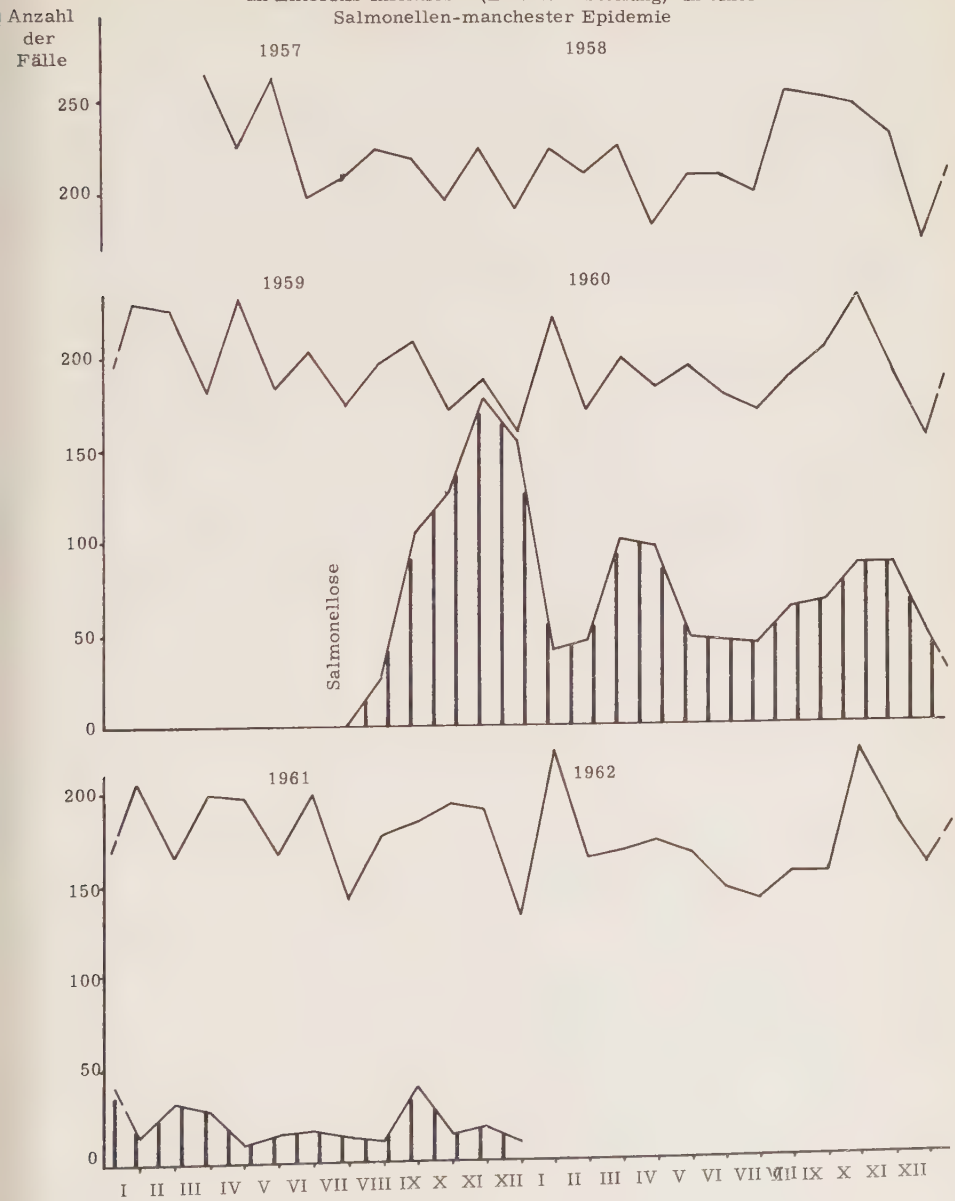
		Jejunum	Ileum	Colon	Coecum	(Faeces)
Aus Tab. II Nr.	26		+		+	+
	28		+		+	
	31		+		+	
	32		+		+	
	35				+	
	36	+	+		+	
	39	+			+	
	42			+	+	
	43	+	+	+		
	47	+	+	+	+	+
	48	+	+	+	+	
	44				+	
	49		+		+	
	50			+	+	+
Aus Tab. III Nr.	12	+	+	+	+	+
	18	+	+	+	+	+
	23			+	+	+
	24			+	+	
	25			+	+	+
	35			+	+	
	43	+			+	+
	44			+	+	+
	53	+	+			
	59					+
	60		+			
	79	+	+		+	
	100					+
	104				+	
	107				+	
	109					+
	113					+
	148	+	+	+	+	

Fortsetzung:		Jejunum	Ileum	Colon	Coecum	(Faeces)
Aus Tab. IV Nr.	2			+	+	+
	4			+		
	7			+	+	
	8				+	
	12				+	
	16	+	+	+		
	19	+	+	+	+	+
	21	+	+	+	+	
	25				+	
	28			+	+	+
	32		+			
	37				+	
	38	+	+	+	+	
	39			+		
	40		+	+	+	
	42	+	+	+	+	
	44	+	+	+	+	
	45	+	+	+	+	
	46			+	+	
	48	+	+			
	50		+	+		
	53			+		
	56			+	+	
	57				+	
	59			+		+
	60			+		
	61			+	+	
	63			+	+	
	65	+		+		
	66		+			
	68		+	+		+
	69			+		
	71	+	+			
	77		+			
	79	+				
	80				+	
	81			+		+
	89	+	+			
	90	+	+			
	93		+	+		+
	95	+			+	
	96		+			
	97			+		
	98			+	+	
	99	+	+		+	
	104	+	+			+
	105					+
	108		+	+	+	
	109				+	
	110		+	+	+	
	111	+	+	+		+

Bei Leber-negativen Tieren sind die Nr. unterstrichen.

Abbildung

Häufigkeit der Appendix-Morbidität (ausgezogene Kurve) und Erkrankungszahlen an Enteritis infektiosa (Balkendarstellung) in einer Salmonellen-manchester Epidemie



DANK

Aus den Tropen heimgekehrt, suchte ich die Frage der Überlebensmöglichkeit bei akutem Typhus abdominalis bei gleichzeitiger chron. Malaria und Verwurmung, wie sie so oft in südlichen Ländern anzutreffen ist, mit Autoritäten des Robert-Koch-Institutes zu besprechen.
Dabei rückte eine andere Fragestellung in den Vordergrund, da hierzulande unter wesentlich besseren hygienischen Verhältnisse die Prophylaxe, dort aber die Behandlung, das Problem stellt.

Ich übernahm gern eine entsprechende Arbeit, die mir gleichzeitig die Möglichkeit gab, den akademischen Doktorgrad zu erwerben.

Herrn Prof. Dr. med. H. Raettig danke ich für das Überlassen und die Gestaltung des Themas, für die Benutzung der Einrichtungen des TPE- und Tierlabors. Insbesondere gilt mein aufrichtiger Dank der geduldigen Fürsorge, da ich diese Arbeit später nur neben meinem Beruf weiterführen konnte.

Dank möchte ich auch sagen Herrn Ob. Med. Rat Dr. Hoffmann für die Einweisung, Aussprachen und Ratschläge.

LEBENSLAUF

Am 1. Januar 1913 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Heinrich Kuppi und seiner Ehefrau Minna, geb. Grundke, in Breslau geboren.
Nach Besuch der Volksschule und des Gymnasiums in der Heimatstadt Wohlau/Schlesien begann ich 1930 eine kaufmännische Lehre bei der Fa. Fretzdorf, Stettin, nach deren Beendigung ich 1933 in das väterliche Unternehmen eintrat.

Da mich die betriebswirtschaftliche Tätigkeit nicht ausfüllte und biologische und medizinische Probleme zunehmend mein Interesse erweckten, begann ich 1937 das Studium der Medizin an der Universität Breslau, das ich 1940 in Wien fortsetzte, wo ich im Dezember 1942 das Staatsexamen ablegte.
Nach kriegsbedingtem Einsatz als Truppenarzt bei der Luftwaffe ab 1943, zuletzt beim Unterdruckkammer-Zug 13, und nach Wiederfinden der heimatvertriebenen Angehörigen, war ich ab September 1946-1948 als Assistenzarzt auf der chirurg. Abteilung des Städt. Krankenhauses Berlin-Köpenick tätig.
Nach 1/2-jährlicher freiberuflicher Arbeit als Betriebsarzt strebte ich eine internistische Ausbildung an. Von April bis Dezember 1949 war ich Assistent in der Röntgenabteilung des Städt. Krankenhauses Berlin-Pankow, von Januar 1950 bis Juni 1953 in der inneren Abteilung des Polizeikrankenhauses Berlin-Scharnhorststraße. Zwecks Abschluß der Ausbildung arbeitete ich ab September 1953 in der inneren Abteilung des Kreiskrankenhauses Angermünde, das ich im Mai 1954 wegen Überseeverpflichtung verließ.
Von 1954 bis 1960 stand ich als Regierungsarzt im Dienste der Indonesischen Republik, in der mir das Krankenhaus Kualasimpang in Nord-Sumatra anvertraut war. Ab 1960-1964 leitete ich das größere Plantagen-Krankenhaus Petumbukan.
1964 heimgekehrt, übernahm ich die Stelle eines prakt. Arztes in Thüngersheim/Main.
1949 heiratete ich in Berlin Frl. Waltraut Reiche, die mir am 29. Januar 1951 das Kind Rainer-Michael gebar.